This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.

+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.

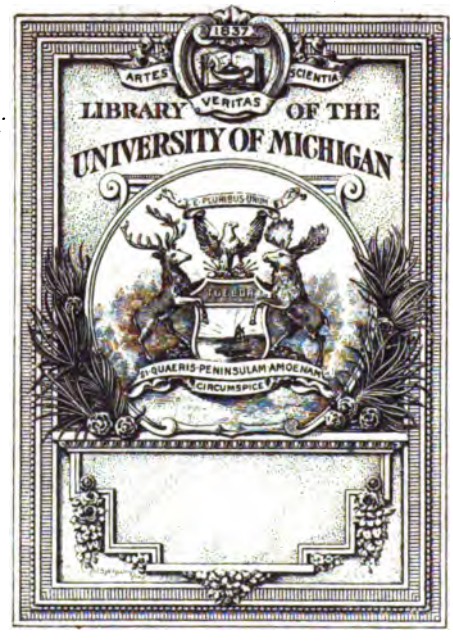
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.

+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

A 414199 DUPL


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

Med. Period
610.5
R46
M55
M2

REVUE MENSUELLE

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME XIV

CONDITIONS DE L'ABONNEMENT

La Revue des Maladies de l'Enfance paraît le 1er de chaque mois, par fascicules de 48 pages in-8°, au moins, formant chaque année un volume de 600 à 700 pages.

PRIX DE L'ABONNEMENT :

Pour Paris et les départements..... 12 fr.
Pour les pays faisant partie de l'*Union postale*.. 14 fr.

On s'abonne à Paris, à la librairie G. STEINHEIL, 2, rue Casimir-Delavigne, et chez tous les libraires de la France et de l'étranger.

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco* à M. le docteur BROCA, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale;* — à M. le docteur GUINON, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale;* — ou aux bureaux du journal, chez l'éditeur.

REVUE MENSUELLE

DES

82539

MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Médecin des hôpitaux.
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

TOME XIV

Contenant les travaux de MM.

ABADIE, D'ASTROS, BARBIER et DEROYER, BONAIN, BROCA, BRUNSWIC, CLAUDE, CLOPATT, DAUCHEZ, DELMOND-BEBET, DEPASSE, DUFOUR, JOLLY, JOSIAS, LABBÉ, LEROUX, MANICATIDE, MARFAN, MILLON, ODDO, REGNAULT, ROMME, SVEHLA, WEILL et BARJON.

1896

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1896

PRINCIPAUX COLLABORATEURS

MESSIEURS LES DOCTEURS

Aldibert, professeur agrégé à la Faculté de Toulouse.
Barbier, ancien interne des hôpitaux.
Baumel, professeur agrégé de la Faculté de Montpellier.
Blache (René), ancien interne des hôpitaux de Paris.
Broussolle, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Dijon.
D'Astros (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille.
Descroizilles, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades
D'Heilly, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Félizet, chirurgien de l'hôpital Tenon.
Grancher, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine
Hutinel, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés.
Josias, médecin de l'hôpital Trousseau.
Labric, médecin honoraire de l'hôpital des Enfants-Malades.
Lannelongue, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau, membre de l'Académie de médecine.
Le Gendre, médecin de la Maison de santé.
Marian, professeur agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux.
Molzard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Moncorvo, professeur de clinique infantile à Rio-de-Janeiro.
Moussous, professeur agrégé de la Faculté de Bordeaux.
Netter, médecin de l'hôpital Trousseau.
Neumann, privat docent à l'Université de Berlin.
Redard, chirurgien du dispensaire Furtado-Heine.
Saint-Philippe (R.), médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté.
Sanné, ancien interne des hôpitaux.
Sevestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Jules Simon, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Weill, médecin des hôpitaux de Lyon, chargé du cours des maladies infantiles.

JANVIER 1896

La varicelle du larynx. La laryngite suffocante varicelleuse, par MM. MARFAN, agrégé, médecin des hôpitaux, et JEAN HALLÉ, interne des hôpitaux.

L'éruption de la varicelle ne reste pas toujours limitée au tégument externe ; il n'est pas rare de la voir s'étendre à diverses muqueuses. Une série de travaux, parmi lesquels on doit citer ceux de M. Comby (1), nous a appris que la varicelle pouvait faire germer des bulles sur les muqueuses de la bouche et du pharynx, plus rarement sur la conjonctive, sur la cornée et sur la muqueuse de la vulve. L'exploration facile de ces régions a permis de décrire l'aspect de ces énanthèmes et d'en préciser la fréquence.

La varicelle du larynx est à peine entrevue; elle paraît, en tous cas, beaucoup plus rare que les déterminations précédentes. Nous en avons observé deux cas démonstratifs. Nous allons en donner la relation et nous ferons suivre celle-ci de quelques commentaires.

OBS. I. — *Laryngite suffocante. Absence du bacille diphtérique dans la gorge. Injection de sérum anti-diphtérique inefficace. Trachéotomie. Constatation des premières bulles de varicelle pendant l'opération. Guérison.* — Le 14 avril 1894, un enfant de 3 ans, René H..., est reçu, le soir, au pavillon Trousseau de l'hôpital des Enfants-Malades comme atteint de croup. Les parents nous apprennent que le petit malade est souffrant depuis trois jours. Depuis la veille, il a une toux rauque, et depuis plusieurs heures il respire difficilement. Il présente en effet un tirage sus et sous-sternal persistant. La voix est voilée, mais n'est pas complètement éteinte. La gorge est rouge; les amygdales sont un peu volumineuses. Aucune trace de fausses membranes ni sur les piliers, ni sur les amygdales, ni sur le pharynx. Pas de fausse membrane dans le nez. En somme, rien d'anormal dans la bouche.

(1) J. COMBY. Quelques particularités de la varicelle. *Revue mensuelle des mal. de l'enfance*, avril 1887.

Facies peu altéré; pas d'asphyxie malgré le tirage. Pas d'éruption sur le corps. Température : 38°.

Le tirage persiste avec une intensité moyenne toute la nuit; mais la question d'une intervention n'est pas posée, l'enfant ne paraissant pas fatigué par le tirage.

Le 15 au matin, il est dans le même état que la veille au soir. Deux tubes de sérum sont ensemencés avec les mucosités de l'arrière-gorge, et M. Roux pratique une injection de 20 centimètres cubes de sérum anti-diphtérique. Rien de nouveau dans la gorge. Température : 38°.

Le 15 au soir, on remarque sur le corps de l'enfant trois ou quatre petites papules très discrètes qui n'avaient pas été vues le matin et siégeant à la main, à la nuque et au ventre. Température 37°,6. Le tirage persiste sans accès de suffocation. Dans la nuit du 15 au 16, le tirage augmente ; l'enfant repose à peine, est agité.

Le 16, au matin, l'état est devenu très grave; il y a des symptômes d'asphyxie ; les lèvres sont cyanosées ; le teint est mat et décoloré ; le tirage très prononcé. M. Marfan pratique la trachéotomie ; l'enfant est immédiatement soulagé, mais ne rejette au moment de l'opération aucune fausse membrane. Le petit malade étant encore sur la table d'opération, M. Marfan remarque que les éléments éruptifs apparus la veille au soir ont changé de caractère ; ceux-ci ont augmenté de volume et de nombre ; et à la main, à la nuque, sur la face et au ventre existent des éléments bulleux à liquide transparent, absolument caractéristiques de varicelle. Cette éruption est du reste fort discrète ; il existe au plus dix à douze éléments sur toute la surface du corps.

Dans la journée, le père de l'enfant nous apprend par hasard comme pour confirmer le diagnostic non douteux de varicelle porté le matin par M. Marfan, que le jeune frère de notre petit malade a, lui aussi, depuis la veille une varicelle diagnostiquée par un médecin de la ville.

Le soir, le petit opéré a 39°, mais la respiration n'est pas très fréquente. M. Roux nous apprend que les tubes de sérum ensemencés la veille n'ont pas montré de bacille de Lœffler : Deux nouveaux tubes sont ensemencés, cette fois non pas avec les mucosités de la gorge, mais avec les exsudats pris directement dans la trachée par la canule. Pas d'injection de sérum anti-diphtérique. La nuit du 16 au 17 n'est pas mauvaise, étant donnée l'opération pratiquée la veille.

Le 17 au matin, le thermomètre est tombé à 38°. L'état général est assez satisfaisant. Rien d'anormal dans la cavité buccale. Pas trace d'élément de varicelle sur la muqueuse buccale. Sur le corps, les éléments de

varicelle évoluent normalement. Le front, la joue gauche, les deux mains, la nuque, le ventre et le dos présentent des bulles caractéristiques. Le soir, température 37°,9. L'état général est redevenu bon. Le malade a été gai.

Les deux tubes de sérum ensemencés la veille avec les produits retirés de la trachée n'ont pas donné de colonie de bacille de Lœffler (Examen de M. L. Martin).

Le 18, la canule est supprimée pendant quelques heures. T. : 37°,8. Appétit revenu.

Le 19. Ablation complète de la canule.

A partir de ce moment, rien de particulier à signaler.

La varicelle qui n'a donné qu'une seule poussée éruptive suit une évolution absolument normale. Pas trace de nouveaux éléments. A aucun moment il n'y a eu d'albumine dans les urines.

Le 30 août, l'enfant sort absolument guéri; la plaie trachéale est très bien fermée ; la voix est intacte; pas de cicatrice de l'éruption varicelleuse.

Obs. II. — *Varicelle confluente et laryngite suffocante. Absence du bacille diphtérique dans la gorge. Injection de sérum anti-diphtérique. Pas de trachéotomie. Disparition de la dyspnée. Diarrhée aiguë et broncho-pneumonie. Mort. Ulcération circulaire de la corde vocale inférieure droite.* — Le 29 mai 1894, dans l'après-midi, est reçu au pavillon Trousseau destiné aux enfants atteints de diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, un enfant de neuf mois d'apparence assez chétive. Cet enfant entre avec un tirage respiratoire sus et sous-sternal très prononcé, mais sans trace d'asphyxie. Il présente en même temps une éruption de varicelle absolument caractéristique et très confluente. Le visage, le cuir chevelu, le tronc sont couverts de bulles. La gorge est absolument indemne de fausse membrane; les amygdales sont à peine rouges. Il n'y a pas trace d'éruption varicelleuse sur la muqueuse buccale, ni sur le voile du palais. L'examen de la poitrine n'apprend rien sur l'état des poumons à cause du tirage considérable.

La mère raconte que l'enfant est souffrant depuis deux jours, et très gêné pour respirer depuis le matin. Le cri de l'enfant est voilé. La toux rauque.

L'enfant est reçu avec le diagnostic probable de croup d'emblée.

Toute la journée, le tirage persiste sans trace d'asphyxie. On se tient

prêt à pratiquer la trachéotomie si l'enfant montre des signes de fatigue et d'asphyxie.

Le soir, à cinq heures, M. Roux, pensant à un croup d'emblée fait au petit malade une injection de 20 centim. cubes de sérum anti-diphtérique.

Les mucosités de l'arrière-gorge sont ensemencées par M. Martin sur deux tubes de sérum de bœuf dans le but d'établir un diagnostic bactériologique. La température est 38°, l'enfant assez agité. Le tirage persiste.

Cet état dure toute la nuit; l'enfant est vu plusieurs fois dans la soirée par l'interne de garde qui croit qu'il sera nécessaire de faire la trachéotomie. Cependant l'enfant reste à peu près dans la même situation jusqu'à minuit, sans accès de suffocation. A minuit, l'interne de garde revoit le petit malade et après hésitation et sur l'avis de deux de ses collègues, se décide à surseoir encore à l'opération.

Le tirage persiste continu jusqu'au matin, diminuant un peu cependant. Au moment de la visite le 30 mai, il était encore très prononcé, mais l'enfant n'avait pas l'air très fatigué et surtout n'avait pas le teint des petits diphtériques fatigués par le tirage. Le thermomètre marquait 38°. L'enfant n'avait pas rendu de fausses membranes. L'examen de la gorge n'apprenait rien de plus que la veille. La varicelle, extrêmement confluente et à bulles par endroits presque géantes, en était à son acmé. Il n'y avait pas d'élément de varicelle sur la muqueuse buccale.

Le soir, le tirage persiste encore, mais beaucoup moins intense; M. Roux nous annonce que les tubes de sérum ensemencés la veille n'ont donné après vingt-quatre heures d'étuve à 37° aucune colonie de bacille de Lœffler. Le résultat de cet examen bactériologique a pour conséquence de faire transporter le petit malade à la crèche de l'hôpital.

A ce moment l'enfant avait encore un peu de tirage, il avait eu une ou deux selles un peu liquides dans l'après-midi, le thermomètre restait à 38°,2.

Le lendemain matin 31 mai, l'enfant est examiné par M. Marfan.

Le tirage avait disparu, mais l'enfant avait eu plusieurs selles dans la nuit, la fièvre persistait. On percevait maintenant quelques râles de bronchite dans les deux poumons.

A partir de ce moment, pendant les trois jours qui suivent, les 1er, 2 et 3 mai, l'histoire de cet enfant présente peu d'intérêt. L'enfant reste avec un peu de fièvre, qui atteint même 38°,6 le 1er mai au matin. La bronchite augmente, en même temps qu'il existe un coryza abondant. Les selles sont au nombre de deux à quatre par jour, d'abord liquides et

fétides, jaunes, puis vertes à partir du 4 mai. Le tirage ne reparaît pas. L'éruption varicelleuse, qui s'efface, suit une marche absolument normale.

Le 4 mai, au matin, on constate au milieu des râles de bronchite, deux foyers de râles fins de broncho-pneumonie. La respiration est très gênée.

Le soir, il existe des battements des ailes du nez ; le facies est très altéré. La diarrhée est très abondante.

Dans la nuit, la température s'élève à 40°,2, malgré les bains et les enveloppements froids.

L'enfant est mourant le lendemain matin et meurt à une heure du soir le 5 mai. Le thermomètre marquait à la dernière prise 41°,6.

AUTOPSIE, vingt-trois heures après la mort. — *Les poumons* présentent des noyaux de broncho-pneumonie disséminés dans les deux côtés et une congestion intense aux bases.

Les *ganglions* du médiastin postérieur sont un peu volumineux, rouges, pas suppurés. Pas de tuberculose ganglionnaire, ni de compression de la trachée.

Le *thymus* est normal.

Rien à signaler de particulier ni aux reins, ni au cœur, ni au foie, ni à l'intestin.

L'attention se porte sur les voies respiratoires supérieures.

L'épiglotte est un peu rosée. La muqueuse trachéale est nette de toute végétation. La seule lésion que l'on trouve existe au niveau du *larynx*. Dans cet organe existe une petite ulcération, arrondie, assez peu profonde, paraissant s'étendre seulement à la muqueuse. Cette petite ulcération, comme faite à l'emporte-pièce, a la grandeur d'une lentille et siège à la partie postérieure de la corde vocale inférieure du côté droit, juste au niveau de l'orifice glottique.

Dans les deux faits précédents, nous voyons la varicelle du larynx déterminer une sténose de l'organe qui se traduit par un tableau symptomatique reproduisant celui du vrai croup. Nous ne connaissons pas de cas analogues.

Dans le seul fait de varicelle du larynx qui ait été publié jusqu'à ce jour, il s'était produit, non pas de la laryngite suffocante, mais du spasme de la glotte sans symptômes de laryngite. Le cas auquel nous faisons allusion a été observé

dans le service de A. Ollivier et rapporté dans la thèse de M. L. Boucheron (1). En voici le résumé :

Obs. III (A. Ollivier et Boucheron). — Une petite fille soignée pour une coqueluche compliquée de broncho-pneumonie, fut prise le 20 février d'une première poussée de varicelle suivie de plusieurs autres. Au bout d'une dizaine de jours, la respiration nasale s'obstrua, en même temps que le nez, plein de croûtes, laissait échapper un liquide sanguinolent. Le 9 mars éclate brusquement un violent accès de suffocation ; l'éponge chaude promenée au devant du larynx le calme bien; mais le lendemain, l'enfant meurt subitement au milieu d'un nouvel accès. A l'autopsie on trouve, outre des lésions de néphrite parenchymateuse et quelques noyaux broncho-pneumoniques en voie de résolution, disséminés dans les deux poumons, des altérations caractéristiques du larynx ; pas d'œdème de la glotte ; la muqueuse rouge présente des infiltrations sanguines, principalement au niveau des cordes vocales inférieures et sur la face postérieure de l'épiglotte ; en arrière, entre les deux aryténoïdes, près des cordes vocales, et sur ces cordes elles-mêmes existent de petites vésico-pustules, analogues à celles qui se sont montrées sur la peau ; elles ne déterminent qu'une érosion très superficielle.

Des faits précédents on doit rapprocher, malgré la difficulté qu'il y a à l'interpréter, une observation de Manouvriez (2).

Obs. IV (Manouvriez). — Chez un garçon de 3 ans, la varicelle au cinquième jour, s'est compliquée de croup diphtérique promptement fatal. Ce résultat funeste exceptionnel paraît avoir été causé par la rigueur de la saison et spécialement par le vent du nord intense qui soufflait depuis quelque temps. On rencontrait alors des cas fréquents et graves de croup spontané et de faux-croup compliquant la rougeole.

Le premier enseignement à tirer de ces faits est que l'éruption de la varicelle peut réellement se développer sur la muqueuse du larynx. Rappelons à ce propos que Lori (3),

(1) Boucheron. *Étude sur les complications respiratoires de la varicelle et relation d'un cas de varicelle du larynx*, Thèse de Paris, 1893, n° 25.

(2) *Gazette des hôpitaux*, 1879.

(3) E. Lori. Die krankhafte Veränderungen des Rachens, des Kelhkopfs

décrivant ce qu'il avait vu au laryngoscope dans diverses maladies infectieuses, disait de la varicelle : « Dans certains cas de varicelle, j'ai vu survenir une légère hyperhémie du pharynx, du larynx et de la trachée; mais on trouve rarement des pustules sur la muqueuse de ces organes ; j'ai vu quelquefois une, jamais plus de trois pustules. Elles étaient guéries deux ou trois jours après leur formation. » Il est à regretter que l'auteur ne fournisse pas de plus amples explications et n'indique pas les symptômes correspondants à ces lésions.

Les déterminations laryngées de la varicelle sont précoces ; elles se produisent dès le début de l'éruption ou très peu de temps après, ce qui contribue à les séparer des laryngites dues à une infection étrangère et secondaire.

La laryngite varicelleuse est caractérisée anatomiquement par de petites ulcérations, nettement circulaires, peu nombreuses, siégeant de préférence sur les cordes vocales inférieures. Autour de ces ulcérations, la muqueuse peut être le siège d'une hyperhémie plus ou moins intense et plus ou moins étendue. Ces deux ordres de lésions expliquent les deux formes cliniques qui trahissent l'existence de l'énanthème laryngé.

Tantôt, comme dans nos deux cas, la varicelle du larynx détermine une laryngite avec sténose permanente simulant le croup diphtérique (obs. I et II) et nécessitant la trachéotomie (obs. I).

Tantôt, comme dans le fait d'A. Ollivier et Boucheron, elle se traduit seulement par des accès de spasme de la glotte qui peuvent être mortels (obs. III).

La varicelle du larynx est grave; parmi les cas précédents, un seul a été suivi de guérison à la suite de la trachéotomie. Dans les autres cas, la mort est survenue, soit dans un accès de spasme de la glotte, soit par le fait d'une

---

und der Luftröhre bei einigen Infectionskrankheiten. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1883, p. 16.

broncho-pneumonie secondaire. Sans doute, les lésions spécifiques du larynx favorisent le développement d'une infection secondaire non spécifique qui aboutit à la broncho-pneumonie.

Les infections bronchiques vulgaires ne sont pas rares d'ailleurs dans la varicelle, même en dehors des lésions laryngées. Au déclin de cette fièvre éruptive, on voit parfois survenir, surtout dans nos hôpitaux, de la bronchite, de la broncho-pneumonie, voire même de la pleurésie; jusqu'ici tout porte à croire que ces diverses lésions dépendent d'une infection bronchique secondaire; rien ne permet d'affirmer, avec quelques auteurs (1), qu'elles sont liées à une éruption varicelleuse sur la trachée et les bronches. La varicelle de la trachée et des bronches est problématique.

Lorsqu'une laryngite suffocante se développe au cours d'une varicelle, il ne faut pas en conclure tout de suite qu'elle est de nature varicelleuse, quoique cela soit très probable quand elle apparaît dès le début. Mais la diphtérie peut coexister avec la varicelle; et ce n'est qu'après avoir pratiqué l'examen bactériologique du mucus ou des exsudats pharyngés qu'on sera autorisé à écarter la diphtérie. C'est ce qui a été fait dans nos deux observations.

A ce propos, une particularité intéressante à relever, c'est l'inefficacité absolue des injections de sérum anti-diphtérique dans nos deux cas.

Quant au traitement, la trachéotomie ou l'intubation s'impose dès que le tirage devient intense et persistant ou quand il se produit des accès de suffocation qui menacent la vie. Le malade qui fait le sujet de notre première observation a dû son salut à la trachéotomie.

---

(1) L. Boucheron. *Loco citato.*

Sclérose cérébrale et hydrocéphalie, par le Dr LÉON D'ASTROS, médecin des hôpitaux de Marseille.

L'hydrocéphalie, manifestation symptomatique de lésions cérébrales très variées, n'est que très exceptionnellement la conséquence de la sclérose cérébrale de l'enfance.

Il y a lieu en effet de bien différencier l'hydrocéphalie proprement dite de la simple dilatation des ventricules, qui est fréquente dans cette affection. Marie a écrit dans son article « Hémiplégie spasmodique infantile » du Dictionnaire Encyclopédique : « La dilatation ventriculaire est sinon constante, du moins très fréquente, elle peut avoir un développement considérable, à tel point que l'hémisphère malade ne représente plus qu'une sorte de coque ». Lorsqu'on parcourt en effet les nombreuses observations de sclérose encéphalique de l'enfance, publiées par les auteurs, notamment par Cotard (1) et par Richardière (2), on ne peut conserver de doute à cet égard.

La quantité de liquide contenue dans les ventricules peut même être assez considérable. Dans un fait de Jendrassick et Marie (3), la cavité formée par le ventricule latéral dilaté avait une capacité d'environ 60 centimètres cubes.

Mais il importe de remarquer avec Cotard que dans la très grande majorité des cas, l'épanchement séreux intra-crânien est un phénomène passif et nullement primitif : En d'autres termes c'est la sclérose et l'atrophie cérébrales qui commandent directement la dilatation ventriculaire, et l'épanchement ne se fait que secondairement pour remplir le vide. Ces épanchements intra-ventriculaires ne sont pas des hydrocéphalies. La pathogénie doit avoir le pas sur l'éthymologie et l'on ne doit admettre comme processus hydrocéphaliques

(1) Thèse de Paris, 1868.
(2) Thèse de Paris, 1885.
(3) *Arch. de physiologie*, 1885.

que les épanchements à haute pression avec dilatation ventriculaire secondaire, épanchements actifs ayant pour conséquence, sinon fatale du moins habituelle, la dilatation de la boîte crânienne. Or dans la plupart des observations de sclérose cérébrale où l'autopsie fait constater une hydropisie ventriculaire, le crâne est généralement signalé comme normal et régulier. L'on a pu assez souvent constater une asymétrie de la boite crânienne, dans d'autres cas une épaisseur anormale de ses parois, mais toutes ces lésions sans augmentation de la capacité du crâne. Bien plus, on rencontre même chez des microcéphales de ces épanchements ventriculaires, qu'expliquent des lésions cérébrales atrophiques excessives. Ces hydropisies a vacuo ne peuvent être dénommées hydrocéphalies.

Cependant « il existe, écrit Cotard, des cas complexes où l'on trouve à la fois les lésions de l'atrophie cérébrale et une véritable hydrocéphalie. Les malades présentent tous les caractères habituels de l'atrophie cérébrale : hémiplégie avec contracture et atrophie des membres paralysés, pied bot et main bote, etc... Ils se reconnaissent seulement au volume exagéré de la tête. A l'autopsie on découvre, outre l'hydrocéphalie, une altération profonde d'un hémisphère, qui est induré, ratatiné, etc. ». Cotard cite l'observation de Belhomme que nous relatons ci-dessous et il ajoute : « Nous conclurons donc que l'épanchement séreux est presque constamment un phénomène passif, mais que dans quelques cas rares, il peut prendre les caractères de la véritable hydrocéphalie ».

Nous résumons ci-dessous l'observation de Belhomme à laquelle Cotard fait allusion.

Obs. de Belhomme (résumée) (1). — Jeune fille de 18 ans. Paralysée des membres inférieurs surtout à droite. Le membre inférieur de ce côté est moins long que le gauche, il est amaigri, atrophié, rétracté. Le bras droit est dans le même état. La tête énormément développée a vingt-un pouces et demi de circonférence; les sutures paraissent entièrement

(1) Belhomme. *Essai sur l'idiotie.* Thèse de Paris 1824.

formées. Epileptique dès la plus tendre enfance; les membres du côté sain sont agités de mouvements convulsifs. Très colère, se livrant à l'onanisme. Lorsqu'on l'interroge, elle répond à ce qu'on lui demande, pourvu que ce soient des choses qui la concernent. Elle mourut d'une ulcération du sacrum.

Autopsie. — Proportions générales du crâne considérablement augmentées; les os sont durs; leur épaisseur est d'une ligne, d'une ligne et demie. On observe des os wormiens à la réunion de l'occipital avec les pariétaux.

Le cerveau est énormément distendu par de la sérosité; ses hémisphères forment deux espèces de poche. A leur surface la substance corticale est ramollie et facile à enlever, particulièrement à la partie antérieure et gauche. Les circonvolutions sont presque entièrement effacées de ce côté, et dans quelques points l'amincissement est tel, que le moindre effort a suffi pour déterminer une rupture; à droite l'amincissement est beaucoup moins considérable.

Les ventricules énormément dilatés laissent échapper une grande quantité de sérosité. Le ventricule gauche présente : 1° des parois très minces formées par les substances médullaire et corticale, réduites à une couche très mince dans plusieurs endroits; 2° *des brides assez nombreuses de nature médullaire s'étendant d'une paroi à l'autre;* 3° à la partie postérieure de la cavité, *un prolongement médullaire qui s'étend du pédoncule du cerveau à la paroi externe et inférieure de la poche cérébrale et qui semble être les restes de la couche optique;* 4° *un léger renflement situé en avant et en dehors de ce prolongement, qui paraît être le résultat de l'atrophie du corps strié.* La corne d'Ammon est saine. Le septum lucidum est entièrement détruit.

Le ventricule droit contient beaucoup moins de sérosité; ses parois sont plus épaisses; la substance médullaire est consistante. La couche optique, le corps strié et la corne d'Ammon sont sains.

Le cervelet est plus volumineux, plus étendu à gauche qu'à droite.

Il faut que les faits de cette nature soient réellement rares pour que Cotard dans son importante thèse de 1868 n'ait pu citer que cette observation qui remonte à 1824. L'observation suivante que nous extrayons d'un important mémoire de M. Bourneville (1) nous paraît rentrer dans la même caté-

(1) *De quelques formes de l'hydrocéphalie. Recherches sur l'épilepsie, l'hystérie, l'idiotie et l'hydrocéphalie*, 1894.

gorie. C'est l'observation X du mémoire, relatée au chapitre : « Hydrocéphalies avec malformations ». Bien que l'auteur n'y insiste pas, les lésions scléreuses et atrophiques y sont nettement décrites.

Obs. de Bourneville (résumée). — Armand S..., entré en 1888 à Bicêtre, âgé de 6 ans.

Comme antécédents héréditaires : l'alcoolisme, les accidents convulsifs, la tuberculose se manifestant tant du côté du père que du côté de la mère. Inégalité d'âge des parents : le père avait 24 ans de plus que la mère.

Pas de renseignements sur les antécédents de l'enfant.

A l'entrée (25 février 1888) : tête volumineuse, asymétrique. Crâne, légèrement aplati dans la région pariétale droite. Les bosses pariétales sont peu prononcées. Front élevé, large; bosses frontales saillantes. Pas de strabisme.

Membres bien conformés. Le membre inférieur semble moins habile et plus faible : il traîne un peu.

MENSURATION DE LA TÊTE	1888	1889
Circonférence horizontale maxima...	52,5	54
Demi-circonférence bi-auriculaire....	34,5	36
Distance de la protubérance occipitale externe à la racine du nez.....	33	37
Diamètre antéro-postérieur maximum.	17	17
Diamètre bi-pariétal.....	15,3	15,5
Diamètre bi-auriculaire.....	12	12

L'enfant meurt en janvier 1890 des suites d'une rougeole.

Autopsie. — Base du crâne asymétrique (plagiocéphalie). Les bosses frontale droite et pariétale gauche sont plus saillantes. A l'ouverture du crâne le cerveau s'affaisse, surtout au niveau de la région frontale qui paraît fluctuante.

Hémisphère cérébral droit : Les circonvolutions sont bien développées et n'offrent pas d'anomalies.

Hémisphère cérébral gauche : Les circonvolutions du lobe frontal, la pariétale ascendante sont bien développées et d'aspect normal ; il en est de même des circonvolutions de la face interne. *Le reste du lobe pariétal, le lobe temporo-sphénoïdal sont ratatinés, gaufrés et très durs*, ils présentent une coloration jaunâtre, dont l'intensité est plus

grande au niveau du pli courbe. *La paroi des ventricules est rugueuse ; le ventricule latéral gauche est très dilaté,* surtout au niveau de la corne sphénoïdale. Le ventricule droit bien que distendu, l'est beaucoup moins que le gauche. Le 4e ventricule est dépoli et un peu dilaté.

Ces ventricules contenaient environ 140 grammes de liquide hydrocéphalique.

Le fait suivant que nous avons observé, vient de nouveau confirmer le rôle étiologique possible de la sclérose cérébrale vis-à-vis de l'hydrocéphalie et, de plus, il nous paraît donner une démonstration nette des conditions pathogéniques qui relient l'hydrocéphalie à la sclérose.

Obs. personnelle. — La jeune Albertine O..., âgée de 2 ans est une enfant abandonnée. Nous n'avons aucuns renseignements sur son père et sa mère. Elle a été en nourrice à la montagne. Elle entre dans mon service le 4 septembre 1893.

Elle est maintenant hydrocéphale ; mais nous ne savons rien de l'époque et du mode de début de l'affection. Le crâne présente les caractères classiques de l'hydrocéphalie. Les mensurations donnent les résultats suivants :

Grande circonférence occipito-frontale.....	50 centim.
Demi-circonférence transverse supérieure (d'un conduit auditif à l'autre).....	37 —
Demi-circonférence antéro-postérieure (de la racine du nez à la protubérance occipitale).	32 —
Diamètre occipito-frontal.....	16 —
Diamètre bi-pariétal.....	15 —

Il existe un certain degré d'intelligence. L'enfant tourne la tête quand on l'appelle. Elle sourit et donne la main dans la main qu'on lui tend. La vision n'est pas sensiblement altérée : perceptions lumineuses certaines. Le réflexe pupillaire est conservé. A l'examen ophtalmoscopique, les pupilles sont cependant légèrement blanchâtres. L'enfant a ses incisives et ses petites molaires.

L'enfant ne se sert pas du bras droit. Celui-ci est légèrement contracturé, en flexion, le pouce en dedans, les doigts fléchis : on arrive facilement à les défléchir, mais ils reviennent ensuite spontanément en

flexion. Le membre inférieur, habituellement fléchi, est aussi légèrement contracturé.

Recherche des stigmates syphilitiques : rien à signaler du côté des os (extrémité inférieure de l'humérus et tibia). Pas d'écoulement par le nez, ni par les oreillles. Pas de cicatrices péri-buccales. L'enfant présente aux fesses et à la partie postérieure des cuisses, surtout à droite, des cicatrices les unes petites du diamètre d'une lentille, décolorées, les autres plus larges, l'une de 2 centimètres, bleuâtres. Pas d'hypertrophie du foie et de la rate. Quelques petits ganglions cervicaux indurés.

Le 9 décembre l'état est stationnaire. Nous tentons un traitement au sirop de Gibert, qui est mal supporté et que nous supprimons bientôt.

Le 6 janvier les mensurations donnent :

Grande circonférence occipito-frontale.....	51	centim.
Demi-circonférence transverse supérieure (d'un conduit auditif à l'autre).....	38	—
Diamètre occipito-frontal.....	15,5	—
Diamètre bi-pariétal.....	14	—

L'hydrocéphalie ne s'est pas sensiblement modifiée.

L'état général se maintient bon les mois suivants, l'enfant s'alimente.

Le 4 juin, l'enfant est prise d'une crise subite pendant laquelle elle devient toute cyanosée et présente des convulsions oculaires. Cette crise dure à peine trois minutes. Jusqu'à ce jour il n'y avait pas eu de convulsions.

Le 7, nous examinons les membres de l'enfant. Le bras droit reste toujours fléchi ; la réduction est possible, mais le bras revient à sa position première. Les muscles sont atrophiés et le tissu adipeux développé. Le membre inférieur droit est maintenant dans l'extension ; mais quelques mouvements spontanés y sont encore possibles. Le réflexe est exagéré à droite. La station debout est impossible.

Traitement ioduré ; 20 centigr. d'iodure.

Le 18 août, les mensurations donnent les résultats suivants :

Grande circonférence occipito-frontale.....	51,5	centim.
Demi-circonférence supérieure bi-auriculaire..	37	—
Diamètre occipito-frontal.....	16	—
Diamètre bi-pariétal.....	14,5	—

La rigidité du bras droit a augmenté. Le pouce est complètement

fléchi dans la paume de la main. Le gros orteil est en extension forcée.

L'examen des yeux pratiqué par M. le Dr Guende lui fait constater : très fort astigmatisme mixte à droite. Astigmatisme hypermétropique à gauche. Strabisme latent extérieur à droite.

Le 18 septembre, l'enfant a pâli et s'est cachectisée. La fontanelle antérieure ne bombe plus. Le souffle cérébral se perçoit nettement.

Le 24 novembre, l'enfant est prise de convulsions dans l'après-midi ; elle agite par secousses tous ses membres, même ceux du côté droit contracturés. Elle se cyanose : la respiration s'accélère. Une première crise dure quelques minutes. Le repos qui suit est de courte durée, et une nouvelle crise de moindre intensité laisse l'enfant sans connaissance jusqu'à 7 heures, où elle meurt.

Autopsie. — Les os du crâne sont ossifiés, mais très minces. Seule, la fontanelle antérieure est incomplètement fermée.

Une ponction pratiquée dans les ventricules fait retirer 700 grammes de liquide. L'épanchement est exclusivement intra-ventriculaire, mais il est très inégalement réparti des deux côtés, beaucoup plus abondant à gauche. D'ailleurs les deux hémisphères présentent des lésions très intéressantes.

Dans l'hémisphère gauche la grande cavité ventriculaire est très dilatée ainsi que ses prolongements dans les cornes frontale et occipitale. Mais la corne sphénoïdale ne communique pas avec elle ; au niveau de son abouchement normal dans le ventricule, ses parois sont adhérentes, et *enserrent à ce niveau, entre elles, le plexus choroïde du ventricule*. Le noyau caudé fait saillie dans la cavité ventriculaire. Mais le *corps opto-strié est atrophié en masse. La couche optique notamment est manifestement sclérosée, très indurée ;* à la coupe son centre est occupé par une petite vacuole. En avant du noyau caudé existe sur la paroi ventriculaire, une granulation jaunâtre, saillante, du volume d'une lentille.

Les lésions sont sensiblement moins avancées dans l'hémisphère droit. La dilatation ventriculaire s'est faite seulement dans la partie postérieure du ventricule ; c'est une dilatation partielle qui laisse les régions antérieures de l'hémisphère à peu près intactes. Au niveau du prolongement sphénoïdal nous constatons encore une adhérence assez marquée du plexus choroïde à la paroi. Au niveau du noyau caudé l'épendyme avoisinant est légèrement épaissi et présente une granulation sclérosée du volume d'une lentille. Mais le corps opto-strié paraît intact.

Les trous de Monro sont nettement dilatés.

Voici l'analyse du liquide hydrocéphalique faite par M. Vasse, interne en pharmacie :

Liquide incolore et limpide.		
Densité		1009
Réaction		franchement alcaline
Extrait sec à 100° pour 1000	Matières minérales 8,70	9 gr. 55
	Matières organiques 0,85	
Matières albuminoïdes pour 1000		0 gr. 25
Chlorures alcalins (évalués en chlorures de sodium)		6 gr. 15
Sulfates alcalins		quantité notable
Phosphates (évalués en phosphates de soude)		0,712
Bi carbonate de soude, décelé par l'acide acétique à chaud.		

L'existence d'une sclérose cérébrale est bien nette dans ces trois faits. Dans l'observation de Bourneville elle siège dans l'hémisphère gauche où elle porte sur une partie du lobe pariétal et sur le lobe temporo-sphénoïdal; l'état du corps opto-strié n'est pas signalé. Dans le fait de Belhomme la lésion prédomine sur la couche optique et le corps strié du côté gauche complètement atrophié. C'est aussi le corps opto-strié du côté gauche qui était atteint chez notre malade, surtout la couche optique sclérosée et très indurée. Mais dans le cas de Belhomme et dans le nôtre il n'est fait mention du côté de la substance corticale, que de l'amincissement de cette substance par le fait de la distension hydrocéphalique; il semble vraiment que les lésions primitives aient occupé d'emblée le corps opto-strié.

On trouve fréquemment signalée, dans les faits de sclérose cérébrale, l'atrophie des noyaux centraux. Mais cette atrophie coïncide très généralement avec des lésions étendues de la couche corticale; et même Richardière dans les nombreuses observations qu'il a recueillies, n'a nulle part trouvé isolée, la lésion des masses nerveuses centrales. Aussi est-il porté à admettre que dans tous ces faits la couche corticale a été

la première lésée et que le retentissement de la lésion sur les ganglions centraux s'explique par les rapports trophiques qui les lient à la couche corticale.

Cette hypothèse ne peut du moins s'appliquer au fait de Belhomme et au nôtre, où il apparaît bien que le corps opto-strié ait été primitivement lésé. Et une question se pose vis-à-vis de l'hydrocéphalie concomitante, s'il n'existe pas de relations entre le siège primitif de la lésion et le développement de l'épanchement ventriculaire.

L'analyse des constatations nécropsiques nous permet, croyons-nous, d'établir nettement le déterminisme pathogénique de cette hydrocéphalie. Il n'est peut-être pas nécessaire (fait de Bourneville), il n'est probablement pas suffisant que la lésion occupe le corps opto-strié; mais il importe absolument qu'elle s'étende aux parois ventriculaires. Il en était certainement ainsi dans le fait de Belhomme et ces lésions avaient laissé un reliquat évident dans ces brides nombreuses qui s'étendaient d'une paroi à l'autre. Dans le fait de Bourneville, la paroi des ventricules présentait des rugosités. Enfin dans le nôtre, les lésions constatées à l'autopsie rendent évident le mode pathogénique de l'hydrocéphalie : l'épendyme présente des granulations, trace d'inflammation; et de plus et surtout les parois ventriculaires sont par places adhérentes, notamment au niveau de la corne sphénoïdale, et le plexus choroïde est enserré dans ces adhérences.

Rilliet et Barthez (1) s'expriment ainsi au sujet de l'hydrocéphalie dans l'atrophie du cerveau : « Quand l'atrophie s'accompagne de sclérose, nous attribuons volontiers l'épanchement à la compression vasculaire que produit le tissu cérébral induré et ratatiné. » Notre fait paraît confirmer cette vue de l'esprit. Que ce soit par compression des troncs veineux ou par altération des capillaires, l'inflammation et la sclérose des parois des ventricules ont pour conséquence directe un *trouble de la circulation ventricu-*

(1) *Traité des maladies des enfants.*

laire, qui constitue ici le processus actif de l'hydrocéphalie.

Ces conditions exceptionnelles, que l'hydrocéphalie exige pour se produire au cours de la sclérose cérébrale, expliquent la rareté de cette complication. Elle n'a notamment pas de raison d'accompagner ces atrophies des noyaux centraux secondaires à la sclérose corticale, comme l'admet Richardière. Par contre, les lésions primitives de ces noyaux apparaissent plus capables de la produire par extension à la paroi ventriculaire, au même titre d'ailleurs que toute lésion pouvant atteindre cette paroi.

Cette hydrocéphalie symptomatique présente une particularité bien nette qui ne lui est d'ailleurs pas exclusive, c'est l'inégalité de répartition dans les deux ventricules. Le ventricule correspondant à l'hémisphère qui est le siège de la lésion est beaucoup plus dilaté que l'autre; on voit qu'il a été le siège primitif de l'épanchement. Bien plus, dans ce ventricule toutes les parties ne sont pas également distendues. Dans le fait de Belhomme, le ventricule droit était beaucoup moins distendu que le ventricule gauche. Dans celui de Bourneville, le ventricule latéral gauche est très dilaté, surtout au niveau de la corne sphénoïdale; le ventricule droit, bien que distendu, l'est beaucoup moins que le gauche. Chez notre malade, l'épanchement est très inégalement réparti, beaucoup plus abondant à gauche : la cavité ventriculaire gauche est très dilatée dans ses prolongements frontal et occipital, mais la corne sphénoïdale est oblitérée; à droite la partie postérieure seulement du ventricule est dilatée.

L'ensemble de ces lésions ne peut laisser de doute sur la pathogénie de l'hydrocéphalie concomitante. Quelles que soient les lésions premières, encéphalite, syphilome, artérites infectieuses, qui aboutissent ultérieurement à la sclérose et à l'atrophie cérébrales, nous tenons donc pour démontré que lorsqu'elles s'étendent jusqu'aux ventricules, elles peuvent produire en outre par trouble de la circulation ventriculaire une forme bien nette d'hydrocéphalie.

Les résultats nécropsiques concordent d'ailleurs nettement avec les symptômes observés pendant la vie. Dans aucun des faits que nous relatons, le début et l'évolution de la maladie ne sont connus; il eût été du plus grand intérêt de voir les symptômes se développer sous les yeux; mais l'enfant dans les trois cas n'a pu être observé qu'avec une symptomatologie achevée en quelque sorte. A la période d'état, ces malades présentent d'une part les caractères de la sclérose cérébrale, d'autre part leur crâne offre le développement exagéré des hydrocéphales.

De par le siège des lésions, la symptomatologie de la sclérose peut rester obscure. Tel est le fait de Bourneville où la sclérose atteignait surtout le lobe temporo-sphénoïdal et une partie seulement du lobe pariétal; il est noté que les membres sont bien conformés; le membre inférieur semble moins habile et plus faible, et traîne un peu. Dans des cas analogues, forcément le diagnostic pathogénique de l'hydrocéphalie restera indécis. Mais les symptômes de la sclérose cérébrale peuvent être des plus manifestes. Dans le fait de Belhomme, dans le nôtre, les caractères de l'hémiplégie spasmodique infantile étaient des plus nets : hémiplégie, contracture avec attitude spéciale des membres, pied bot et main bote, exagération des réflexes tendineux, atrophie des membres, crises épileptiques, etc.

Les signes de l'hydrocéphalie sont surajoutés à ce tableau. Leur développement est-il précoce ou tardif, se fait-il brusquement après les premiers accidents cérébraux, ou lentement et progressivement après les accidents aigus, c'est ce que nous ne pouvons dire, et d'ailleurs ce développement n'est peut-être pas identique dans tous les cas. Arrivée à la période de chronicité, à laquelle elle a été observée, l'hydrocéphalie ne paraît pas se différencier par des caractères particuliers. Dans le fait de Bourneville, il est vrai, le crâne est asymétrique, aplati dans la région pariétale droite, c'est-à-dire du côté opposé à l'épanchement ventriculaire. Mais l'asymétrie du crâne est un signe si fréquent de dégénéres-

cence qu'on ne peut guère la considérer, lorsqu'elle coïncide avec l'hydrocéphalie, comme ayant une valeur séméiologique spéciale. Au début de l'hydrocéphalie l'inégal développement des deux côtés du crâne aurait une plus grande signification diagnostique; mais l'histoire incomplète des faits relatés ne laisse pas supposer qu'il ait été observé.

L'inégale dilatation des ventricules ne se trahit non plus par aucun symptôme nerveux qui puisse lui être nettement attribué. Le symptôme hémiplégie spasmodique relève de la lésion cérébrale, non de l'épanchement ventriculaire. D'ailleurs dans bien d'autres formes d'hydrocéphalie, en dehors de celle qui nous occupe, on a constaté à l'autopsie une inégalité de dilatation ventriculaire qu'aucune localisation paralytique ou autre ne pouvait faire supposer.

Streptococcie aiguë post-diphtérique. Examen bactériologique du sang. Manifestations méningitiques. Guérison, par R. MILLON, médecin des Dispensaires pour enfants malades de la Société philanthropique, et HENRI LEROUX, médecin de l'hôpital Saint-Joseph.

Depuis les études récentes, l'examen bactériologique des exsudats pseudo-membraneux est venu apporter un jour tout nouveau sur la complexité de certaines maladies à manifestations pharyngées ; d'autre part, les cultures méthodiques des liquides organiques tendent, de plus en plus, à montrer que l'on peut, en maintes occasions, déceler, dans ces milieux, l'agent pathogène de certaines infections généralisées; il en résulte, que bien des tableaux cliniques s'élargissent et bien des descriptions nosographiques doivent se modifier.

Il est certain, par exemple, que depuis les travaux de Roux et de tous ceux qui se sont occupés, ces derniers temps, de la diphtérie, on voit se produire, de plus en plus nombreuses, des complications inattendues de cette maladie, jusque-là passées sous silence.

C'est à ce point de vue que nous nous empressons de publier l'observation qui va suivre. Il s'agit d'un enfant qui, à la suite d'une angine diphtérique, présenta des manifestations très singulières ; au cours de ces manifestations, l'examen bactériologique du sang put être pratiqué. Il montra, que, conformément à notre diagnostic clinique, nous nous trouvions en présence d'une infection généralisée à streptocoques. A une période de cette infection, des accidents de méningite très caractérisés se manifestèrent ; de sorte que, il se pourrait que nous donnions, au cours de ce travail, une des premières observations cliniques relatives à l'histoire des méningites à streptocoques.

Obs. — André L..., 4 ans, bel enfant, bien portant habituellement ; nourri au sein, sevré à 18 mois ; toujours élevé daus un milieu confortable et dans d'excellentes conditions d'hygiène. Cependant, tempérament lymphatique, ganglions du cou perceptibles en tous temps, à l'exploration digitale.

Sans frère ni sœur. Père et mère particulièrement robustes et bien portants ; pas de tare héréditaire dans la famille.

Congestion pulmonaire à l'âge de 18 mois. Scarlatine intense, mais à évolution régulière, au commencement de la présente année. C'est surtout depuis cette dernière maladie, que les ganglions du cou sont demeurés saillants.

Le 1er août dernier, André se trouvait à Villers-sur-Mer, depuis une quinzaine de jours environ, lorsque, sur le soir, il se plaignit de frissons, de malaise et, en même temps, de difficulté de la déglutition.

Le lendemain, le Dr Calvet, de Villers, constatait, dès le matin, une tache grisâtre sur l'amygdale droite, qui, le soir, avait pris nettement une apparence couenneuse. Le 3 août, cette plaque avait acquis la dimension d'une pièce de 2 francs et présentait, outre sa teinte grisâtre, une odeur nettement gangréneuse, quand l'enfant ouvrait la bouche et surtout quand on détachait, avec une pince, un fragment de la fausse membrane. La fièvre était assez intense, il y avait une grosse adénopathie sous-maxillaire droite ; toute la gorge était rouge, mais seule l'amygdale droite était prise, la luette, les piliers, l'amygdale gauche étaient intacts.

Entre temps, on avait expédié à Caen un fragment de la fausse mem-

brane pour y être examiné par M. le Dr Fayel, professeur à l'École de médecine.

La réponse ne se fit pas attendre : c'était de la diphtérie et de la diphtérie associée : bacilles de Löffler et streptocoques, avec quelques staphylocoques.

Le 3 au soir, on pratiquait une injection sous-cutanée de 10 centimètres cubes de sérum de Roux, venant récemment de l'Institut Pasteur. En même temps, on prescrivait de vastes lavages boriqués à l'irrigateur de la bouche et du nez.

Vingt-quatre heures après, la fausse membrane commençait à se dissocier et les fragments expulsés par les lavages perdaient leur odeur infecte; la fièvre tombait, l'adénopathie sous-maxillaire diminuait et, finalement, la fausse membrane fut complètement rejetée, le mercredi 7 avril.

L'enfant se remit à manger avec appétit, à dormir régulièrement et l'on continua les grands lavages. Urines normales, pas d'albumine.

Le vendredi 9, apparition à l'abdomen, au pourtour du point où fut pratiquée l'injection de sérum, d'une éruption, qui, peu après, se manifesta sur les bras et les extrémités inférieures. Cette éruption présentait une forme mixte, érythémo-urticarienne : quelques éléments ressemblaient absolument à des plaques d'urticaire avec élevure saillante du derme et prurit; d'autres, au contraire, purement érythémateux, étaient plus diffus, moins nets, disposés par petites taches non saillantes, et disparaissaient par la pression. Température : 38°.

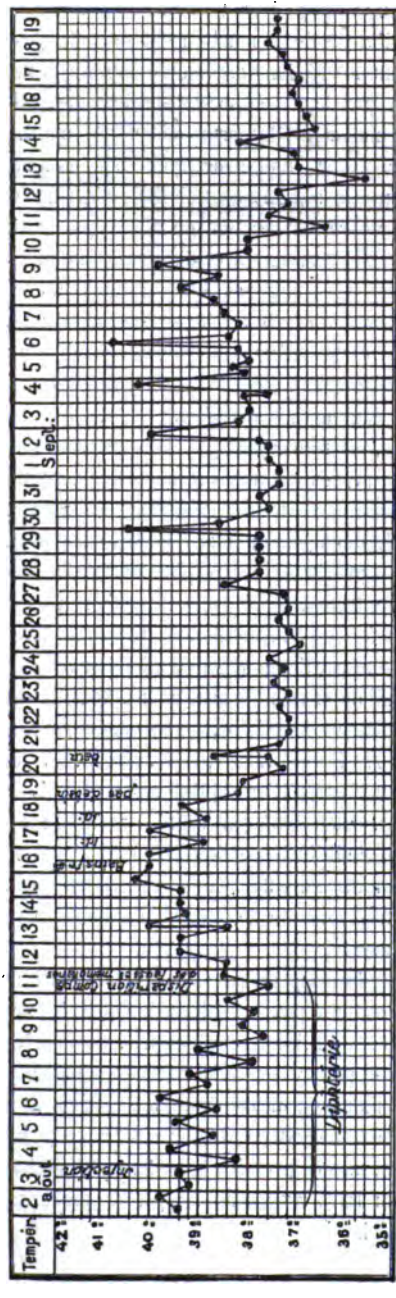
Le 11. L'éruption s'est presque généralisée, elle est urticarienne sur les membres supérieurs et rubéolique sur le ventre et les membres inférieurs. La température se maintient entre 38 et 38°,5. L'état général devient inquiétant.

Le 12 au soir, la température monte à 39°,5.

Du 13 au 15, la fièvre augmente et l'état général s'aggrave, l'éruption se généralise complètement et prend une teinte de plus en plus vive.

Le 15, au soir, la température, à sept heures, atteint 40°,3, le visage est rouge et vultueux, l'éruption nettement rubéolique, plus du tout urticarienne, est généralisée; les éléments sont d'un rouge vif et ne disparaissent pas complètement par pression, ils sont très confluents sur les extrémités, où ils donnent, au toucher, une sensation d'aspérité finement grenue ; à la figure, ils sont plus pâles et moins cohérents.

Depuis le matin, on constate un engorgement énorme des ganglions du cou. Cette tuméfaction est apparue très rapidement. A droite, c'est


Tempér.
Août
Sept.
Injection
Diphtérie

une masse marronnée de petites tumeurs ganglionnaires dures et saillantes, siégeant à l'angle de la mâchoire et se prolongeant sous forme de ganglions isolés, sur les régions cervicales latérale et même postérieure. (Notons à nouveau que depuis la scarlatine dernière, les ganglions de la région étaient, normalement, hypertrophiés légèrement.) A gauche, c'est un gonflement à rénitence molle, occupant non seulement l'angle de la mâchoire, mais toute la région parotidienne ; c'est un gonflement tout à fait analogue au gonflement ourlien, on dirait que le tissu de la glande parotide participe à l'inflammation et d'autant plus que, au-dessus de ce gonflement, on sent des ganglions lymphatiques durs et saillants, bien qu'ils ne forment pas une masse agglomérée et compacte, comme du côté droit. Par suite de cette adénopathie énorme et bilatérale, déformation de la région, facies ourlien. Peu de gêne dans les mouvements de la mâchoire ; peu de douleur à la pression.

En même temps, on remarque que les ganglions lymphatiques axillaires et inguinaux présentent une anormale augmentation de volume.

La gorge est rouge, mais nette ; l'abdomen est souple, bien qu'il y ait une constipation de deux jours ; le foie ne déborde pas le rebord costal, la rate n'est pas appréciable. La respiration est fréquente ; pourtant la percussion et l'auscultation ne révèlent rien d'anormal. L'abattement est considérable, mais il n'y a ni convulsions, ni délire. Les urines sont foncées et rares, elles ne contiennent pas d'albumine.

Le 16 au matin, l'état a empiré gravement. Température : 40° ; prostation et adynamie ; figure bouffie et cyanosée, langue sèche et noirâtre, lèvres fuligineuses. Pouls incomptable, filiforme. Les urines sont réduites à quelques gouttes d'un liquide très foncé. L'éruption, scarlatiniforme par places, rubéolique sur tout le reste du corps, est devenue purpurique sur les pieds et la portion inférieure des jambes.

Un bain de dix minutes, à 25°, amène une notable sensation de mieux, une modification très sensible de l'état général et provoque un sommeil calme de deux heures.

A midi et demie, la température est remontée à 40° ; un nouveau bain abaisse la température ; le pouls, à 160, avant le bain, tombe à 120 après ; les urines, rares et à émission douloureuse, deviennent plus claires et plus abondantes ; on peut y constater l'absence d'albumine.

A partir de ce moment, on continue les bains à 25°, toutes les cinq heures, tant que la température dépasse 39° ; on y joint des affusions froides sur la tête ; on fait prendre à l'enfant du bétol et des stimulants, café, malaga et du lait ; en même temps, on prescrit de grands lavements boriqués froids.

A partir de ce moment, l'amélioration, si manifeste après le premier bain, se maintient. Le 17, on abaisse la température de l'eau à 20°.

Le 18, l'état général est bien meilleur, le teint encore anémié, est cependant plus frais, la langue est bien humide, les forces sont plus grandes, l'enfant sort de sa torpeur et réclame ses bains. L'éruption a notablement pâli, les parties rubéoliques, il y a deux jours, sont devenues jaunâtres, le piqueté ecchymotique des jambes est devenu brun. L'engorgement ganglionnaire a diminué. Mais la température est toujours élevée : 39°, 39°,5 ; on essaie, dans la journée, le drap mouillé, mais sans succès.

Dans la soirée, l'état général redevient mauvais. L'enfant est très abattu, couché en chien de fusil, il ne réagit que très difficilement, les oreilles sont violacées, la peau est sèche, la température est élevée, le pouls très rapide. Cet état dure une partie de la nuit ; au matin, cependant, on constate une notable détente dans l'état général.

La température a baissé, on peut suspendre les bains ; à huit heures, le thermomètre marque 38°,2, le pouls est à 128, sans irrégularité.

L'éruption tend à disparaître, la peau est dans une légère moiteur. Un grand lavement boriqué est rendu avec quelques matières noirâtres, mais ne sentant pas mauvais ; les urines sont troubles, dégagent une odeur forte, mais ne contiennent toujours pas d'albumine.

L'enfant, dans la journée, peut prendre quelques gorgées de bouillon léger et de champagne coupé d'eau. De plus, il garde un petit lavement de 60 gr. de lait, avec un jaune d'œuf. Le soir, température : 38°,1.

Le 20, au matin, la température est de 37°,3. L'enfant a dormi douze heures, d'un sommeil calme ; la peau, au réveil, est fraîche ; l'éruption a presque entièrement disparu, il ne reste plus qu'un piqueté brunâtre aux extrémités. Une *desquamation* furfuracée commence à se manifester sous les yeux et au menton. La langue est rose et humide, la gorge est nette. L'engorgement parotidien a complètement disparu à gauche ; à droite, il subsiste encore une légère induration des ganglions, de même au creux axillaire et aux aines. La respiration est normale, le pouls est plein, ample, régulier ; le cœur est normal, bien que le premier bruit soit un peu prolongé. Les urines sont encore louches, mais sans albumine.

Le malade prend facilement du lait, des grogs, on croit à la terminaison de la période aiguë, on espère la convalescence, lorsque l'enfant entre dans une nouvelle phase de la maladie. Le soir, en effet, il redevient fiévreux et abattu, l'éruption reparaît aux fesses, puis sur le tronc, et, en une heure, elle se généralise complètement.

Température à 10 heures : 38°,8. Bain. Après le bain : 36°,2. caféine 0,25 centigr. Cette éruption n'est que passagère ; elle a disparu dès le matin, mais l'enfant très abattu, ne parle pas, ne s'intéresse à rien, paraît ne reconnaître personne. Le pouls se maintient entre 112 et 128, bien que la température soit normale. Les battements du cœur sont exagérés, ils s'entendent très distinctement, en arrière, à droite comme à gauche; le premier bruit devient nettement soufflant.

On prescrit une potion avec extrait de quinquina et un peu de teinture de noix vomique et de digitale. On cherche à alimenter le petit malade, mais, quelques petits placards diphtéroïdes sont apparus aux commissures des lèvres et quelques points blanchâtres siègent sur la langue; ils rendent l'enfant rebelle.

Le 22. La fièvre a complètement disparu depuis hier matin, mais l'état général est tout aussi mauvais. L'enfant est prostré, il ânonne continuellement le mot « à boire », en remuant la tête de gauche à droite, d'un mouvement rythmé et machinal; le regard est hostile à tous ceux qui l'approchent. Le pouls est à 120. L'enfant ne veut plus avaler, il mord la cuiller, et on constate une dysphagie très nette, bien qu'on ne puisse en trouver la cause : la gorge est très nette, le voile du palais est mobile. Le soir, après le lavage habituel de la bouche et du nez, lavage qui nécessite le lever de l'enfant et occasionne de sa part des mouvements de débat : syncope subite. Pâleur extrême de la face, lividité du pourtour de la bouche, pincement des ailes du nez, sueur froide; les pupilles sont inégales et ne réagissent plus à la lumière, le pouls est imperceptible, la respiration est presque nulle. Le ventre se ballonne et devient, presque instantanément, météorisé et tympanique. On pratique immédiatement une piqûre de caféine de 0,25 centigr., des frictions vinaigrées, puis deux piqûres d'éther; on fait absorber, de force, du cognac, du champagne. L'état syncopal dure trois quarts d'heure ; puis le pouls se relève, la respiration reprend son rythme, l'enfant rouvre les yeux.

Dans la nuit, agitation continuelle ; température : 37°,4, 37°,2. Un peu de chloral amène deux heures de sommeil.

Le 23. Respiration fréquente et superficielle, obnubilation intellectuelle totale et mutisme absolu. Parésie de l'intestin : météorisme, pas de selle, même avec lavements.

Depuis ces deux ou trois derniers jours, on assiste à une fonte très accentuée des tissus musculaires : l'enfant, très amaigri antérieurement, est arrivé à un degré d'émaciation considérable. Très légère desquamation aux doigts.

24 août. Amélioration très sensible de l'état général; l'abdomen s'est assoupli : une selle abondante et spontanée. L'enfant peut s'alimenter.

Le pouls est un peu bondissant, il se maintient entre 104 et 112. Le cœur présente toujours un souffle au premier temps et un dédoublement assez net, faisant l'impression d'un bruit de galop. Depuis le matin, la desquamation s'est accentuée, elle est surtout apparente aux extrémités. C'est une desquamation par cloques, sèches pour la plupart, analogues à de volumineux sudamina; aux pouces, ce sont même de véritables ampoules irrégulières, remplies de liquide clair, légèrement citrin. Aux autres doigts, la desquamation commence à se faire autour des ongles.

25. L'amélioration continue, mais pas de sommeil. Depuis deux jours on remarque un strabisme convergent, très manifeste quand l'enfant fixe un point rapproché de ses yeux. Mutisme persistant, indifférence absolue. Deux petits placards lenticulaires de stomatite subsistent sur la muqueuse de la lèvre supérieure et de la lèvre inférieure, en des points exactement correspondants. Le souffle du cœur persiste, mais il est difficile à localiser : il semblait d'abord à la pointe, maintenant il est plus distinct à la base. La desquamation s'étend, elle se fait par lambeaux fins. Balanite légère.

Du 25 au 27 août, l'état reste le même, pas de fièvre.

La desquamation ressemble absolument à celle d'une scarlatine. L'enfant peut s'alimenter avec du lait, des œufs. Il reste toujours dans le même état cérébral de mutisme et d'indifférence.

Le 27, dans l'après-midi, l'enfant étant légèrement constipé, on constate, sans autre cause, un retour de la fièvre, la température monte à 38°,5; immédiatement, l'érythème reparaît, extrêmement rapide à se généraliser : en un quart d'heure, l'enfant est rouge vif. Cet état dure plusieurs heures; la nuit, cependant est assez bonne, et le lendemain, l'état est redevenu satisfaisant.

La journée du 28 est bonne, mais, dans l'après-midi du 29, sans aucune cause la température se met a remonter. En même temps qu'elle, reparaît l'éruption scarlatineuse, et l'état général redevient mauvais. A minuit la température atteint 40°,4; l'enfant est prostré et adynamique, le visage est vultueux, les ganglions du cou, des aines et des aisselles sont hypertrophiés.

Dans la nuit, la fièvre s'abaisse et, en même temps, l'éruption disparaît, On note que, à chaque poussée fébrile, la desquamation semble s'arrêter et redevient plus abondante, dès que la température est redevenue normale. Le lendemain, grand abattement, le pouls devient lent, avec quel-

ques pulsations avortées. L'enfant continue à ne pas parler et, bien que le regard soit clair, il ne manifeste aucun sentiment de plaisir ni de souffrance. Les urines ne contiennent toujours pas d'albumine; le souffle cardiaque devient intermittent.

Du 30 août au 2 septembre, la situation reste stationnaire. L'intestin plus ou moins météorisé, est assez rebelle; l'alimentation se fait par la bouche et le rectum : lait, œufs, bouillon, viu de Bordeaux.

Le 2, nouvelle poussée d'hyperthermie et d'éruption. La température monte à 40°,2 le pouls à 160°. L'érythème est scarlatineux foncé.

L'enfant sort de cette nouvelle crise très abattu et encore plus amaigri. Les bruits du cœur sont devenus normaux : ni souffle, ni bruit de galop. La respiration est normale. Les plaques blanchâtres des lèvres ont disparu; aux commissures subsistent des croûtelles jaunâtres. L'abdomen est un peu météorisé, tendance à la constipation. On note que le foie déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. La desquamation continue, en grands lambeaux, elle est extrêmement abondante sur tout le corps. Les ganglions lymphatiques restent légèrement hypertrophiés. Les urines sont abondantes, sans albumine.

Le 4. La température oscille entre 37° et 38°; le pouls est toujours rapide : 120. L'enfant est moins hébété, il présente plus de sensibilité à la douleur, mais il ne s'intéresse à rien et il continue à ne pas parler. Le foie dépasse les fausses côtes; pour la première fois, depuis le début de la maladie, on peut noter une augmentation de volume de la rate, celle-ci déborde manifestement le rebord costal. Les pupilles sont inégales, la droite est plus dilatée que la gauche. L'enfant continue à prendre du lait et de petits potages au lait; depuis le dernier accès fébrile, on a essayé de la quinine sans résultat. A 8 heures du soir, après lavement, expulsion de matières abondantes et moulées, mais à onze heures, la fièvre réapparaît violente; à onze heures et demie, on compte 160 pulsations, avec 40°,5 de température. En même temps, est survenue l'habituelle et si intense rougeur scarlatiniforme de tout le corps. Il n'y a pourtant aucun signe anormal, du côté des viscères. L'agitation est modérée; pendant sa fièvre, l'enfant est plus intelligent, il prononce, le mot « à boire » deux fois de suite et distinctement. Il boit facilement. On donne 1 gr. d'antipyrine, dans un lavement de 30 gr. Au bout de trois quarts d'heure, la température est de 39°,8, le pouls est à 146. Le reste de la nuit est un peu agité.

Le lendemain matin, 5, il persiste une rougeur diffuse sur tout le corps, avec bouffissure de la face et augmentation de volume des ganglions du

cou, des aines et des creux axillaires. Dans la journée, la température oscille entre 38 et 38°,5, le pouls reste aux environs de 120, la respiration est superficielle et rapide, 22 à 24. Les pupilles sont inégales.

Le 6. Nuit assez bonne, mais avec chloral. T. : 38°,5. P. : 120. Cœur et respiration normaux. Gros foie, grosse rate. Pupilles un peu inégales.

Devant la persistance des accidents, le retour des crises hyperthermiques de plus en plus fréquentes, et le diagnostic de streptococcie aiguë ayant été admis, dès le début, on pensa à faire intervenir le sérum antistreptococcique.

D'ailleurs, pour confirmer notre diagnostic et, profitant de ce que l'un de nous était rentré à Paris, on pratiqua l'examen bactériologique du sang. Avec quelques gouttes du sang d'une saignée, pratiquée avec les soins de l'asepsie la plus minutieuse, on ensemença trois tubes. Ces trois tubes cultivèrent très rapidement et furent examinés par M. Raoul Bayeux, interne à Trousseau, M. le Dr Marmorek et par nous ; *ils contenaient des colonies abondantes de streptocoques à l'état de pureté*. Par la suite, cinq jours après, dans un seul tube, on constata également quelques colonies de staphylocoques. Mais, outre que ces colonies tardives ne se montrèrent pas dans les autres tubes, on remarquait que ces cultures s'étaient développées dans le fond du tube, alors que la gouttelette de sang était déposée sur le bord supérieur du milieu. Sans doute, il s'agit là d'un ensemencement accidentel surajouté. Au contraire, dans les trois tubes, au voisinage du sang ensemencé, et en quelques heures, ce furent bien des colonies de streptocoques et de streptocoques à l'état pur, qui se développèrent.

Donc, le 6 septembre, à 10 heures du matin, avec du sérum anti-streptococcique envoyé directement de l'Institut Pasteur, par M. Marmorek lui-même, on procéda à une injection sous-cutanée. La seringue était bien stérilisée, la peau soigneusement aseptisée; l'aiguille avait été introduite seule, sous la peau de la région fessière, sa pénétration n'avait provoqué aucun réflexe, aucune gouttelette de sang n'était sortie de sa tubulure supérieure. On injecta ainsi, cinq centim. cubes de sérum. Une minute après, l'enfant qui était pâle et languissant, devient pourpre, ses yeux s'injectent, les pupilles deviennent punctiformes. En même temps la respiration, de 20, s'élève à 48, elle devient haute et suspirieuse; le pouls de 120, passe à 160 et est presque inappréciable. A cette poussée congestive, succède une décoloration subite, la peau devient livide, jaunâtre, terreuse, le nez se pince, les lèvres sont violettes; la peau des extrémités des doigts se violace, elle semble sèche, comme flétrie, l'œil est atone.

Successivement, on pratique trois piqûres d'éther, une de caféine.

L'enfant reste, pendant une demi-heure, dans cet état de mort imminente. La température rectale est, à ce moment, de 37°,8, le pouls, toujours filiforme, monte à 160, les bruits du cœur ont le type embryonnaire, l'auscultation de la poitrine ne fait percevoir que la propagation d'un fort ronchus trachéal. Pendant ce temps, on applique des sinapismes sur les jambes, sur les cuisses, sur le ventre, on fait des frictions vinaigrées, on fait respirer de l'oxygène. Au bout d'une demi-heure, on pratique une nouvelle injection de caféine. Peu à peu, l'aspect plombé de la face s'atténue, le pouls se relève. Au bout de deux heures, l'enfant est vraiment hors de danger, la respiration est tombée à 30, les extrémités se réchauffent.

Puis à ce coma presque algide, succède une hyperthermie subite, avec agitation extrême. A midi et demi, la température rectale atteint 40°,8, le pouls reste à 160, la respiration compte 36 par minute.

L'enfant, dont nous avons précédemment signalé l'apathie et le mutisme, qui, depuis quinze jours, n'a pas fait un geste, n'a pas prononcé une parole, est pris d'un délire violent : il se retourne, se lève tout debout sur son lit, crie, appelle son père, sa mère, a des visions terrifiantes.

Un bain froid à 28°, avec injection préalable de caféine, fait cesser cette agitation et fait tomber la température à 39°, mais celle-ci remonte, dès que le petit malade est sorti de l'eau, et elle nécessite la reprise régulière des bains, à 25° avec infusions froides sur la tête. La faiblesse de l'enfant est telle, que presque tous ces bains doivent être précédés d'une injection sous-cutanée de 25 cgr. de caféine. Dans le deuxième bain, garde-robe abondante et, après, émission abondante d'urines claires, non albumineuses. L'agitation cesse, et fait suite, le soir, à une dépression énorme, les extrémités deviennent livides et violettes, la peau des doigts est dure, jaune, inerte et flétrie. L'inégalité pupillaire est très accentuée. Dans la la nuit, l'enfant prend un peu de sommeil calme, entre les bains.

Le 7, après le bain, on trouve l'enfant dans un état relativement satisfaisant. Temp. : 37°,2. Pouls 132, plus ample et d'impulsion assez bonne. Langue humide, ventre souple. La peau, dont les squames en lambeaux sont tombées, dans les bains, est rose et souple ; les pupilles sont presque égales. Le cœur et les poumons fonctionnent normalement. Les ganglions sont toujours hypertrophiés, le foie déborde le rebord costal, la rate est appréciable à la percussion. Toutefois le petit malade est retombé dans sa stupeur cérébrale ; depuis la crise délirante de la veille, il a repris son mutisme et son indifférence absolus, le regard parfois devient fixe et atone.

Comme la température a de la tendance à monter, bien qu'elle n'atteigne pas 39°, on maintient les bains, durant la journée. On fait ingérer un peu d'alcool et du lait, dans l'intervalle des immersions.

Le soir, l'amélioration s'est maintenue, on cesse les bains ; un lavement avec 50 centigr. de chloral détermine un sommeil de trois heures ; le reste de la nuit est assez calme.

Le 8. La journée est assez bonne, mais des symptômes nouveaux apparaissent : c'est d'abord, sur le bout de la langue et sur les lèvres, des lésions de stomatite constituées par des plaques blanches à contours arrondis, dont le fond est recouvert d'une fausse membrane d'un blanc grisâtre ou jaunâtre, très adhérente et non saillante ; ces plaques ressemblent absolument aux manifestations de la stomatite impétigineuse. On constate ensuite une accélération notable et persistante du pouls, celui-ci se maintient constamment entre 130 et 140, même quand la température avoisine la normale.

Enfin, se manifestent des symptômes d'ordre cérébro-spinal : hébétude considérable, apathie et indifférence absolues, fixité du regard, mutisme ; inégalité des pupilles, qui sont tantôt dilatées, tantôt contractées ; raideur des membres, rigidité de la nuque, exagération des réflexes, tendance à l'épilepsie spinale ; enfin l'émaciation déjà si grande s'est encore exagérée depuis quarante-huit heures, l'enfant est squelettique.

Cet ensemble de symptômes font d'autant plus penser à des troubles méningitiques, qu'antérieurement l'enfant a présenté de la dysphagie, de l'arythmie, des syncopes. D'ailleurs ce diagnostic est confirmé par M. le Dr Chantemesse, appelé en consultation. Il s'agirait, selon lui, d'une méningite à streptocoques, telle qu'il a pu en voir deux cas chez des érysipélateux. Dans ces deux cas, terminés d'ailleurs par la mort, les malades avaient présenté du streptocoque dans le sang ; à l'autopsie, on avait trouvé un léger degré d'hydrencéphalie et, dans le liquide, une pullulation extrême de streptocoques. Un de ces malades était mort par une syncope, un autre dans une hypothermie progressive.

Dans ces conditions, M. Chantemesse porte un diagnostic très défavorable, fait appliquer de la glace sur la tête, ainsi que sur la région précordiale, augmente la dose de lait, et engage, à continuer les injections de sérum de Marmorek, mais à toutes petites doses.

Le 9. La nuit a été assez calme, l'enfant a dormi trois heures, mais les plaques diphtéroïdes de la bouche augmentent, s'étendant en surface : ce sont de larges lésions à exsudat blanchâtre s'étendant sur les

lèvres, dans les sillons gingivo-labiaux sur la pointe et les bords de la langue et même jusque sur les joues; de plus, aux commissures se forment des placards impétigineux cutanés. Ceux-ci débutent par des pustules arrondies, disposées en éventail, à centre brun, ombiliqué, à périphérie jaunâtre et saillante. Ces placards prennent dans la soirée une coloration brunâtre et un mauvais aspect. La face est un peu bouffie, les ganglions sous-maxillaires ont augmenté de volume. Dans la bouche, les lésions ont augmenté en surface, l'état de la muqueuse ne permet plus à l'enfant que d'avaler fort difficilement. D'un autre côté, la température remonte et nécessite de nouveaux bains à 28°; à 9 heures, elle atteint presque 40°. L'abdomen est fortement météorisé; un lavement nutritif n'est pas gardé. La respiration devient irrégulière, quelquefois très rapide et superficielle. Les membres sont contracturés, en extension forcée; la face est tantôt très pâle, tantôt congestionnée, les pupilles sont tantôt égales, tantôt inégales.

Le pouls est fréquent, entre 120 et 130, la discordance avec la marche de la température est manifeste; de plus, on note des irrégularités fréquentes dans les pulsations artérielles.

Le soir, les lésions du pourtour de la bouche prennent un aspect noirâtre, très mauvais. Les pustules des commissures s'étendent par décollement, les plaques blanchâtres de la bouche grandissent; les lèvres sont gonflées et collées par un exsudat jaunâtre. Dysphagie intense, à cause de la douleur et à cause aussi d'un certain degré de trismus. La rigidité des membres a augmenté depuis ce matin, surtout du côté gauche; elle s'accompagne de phénomènes d'épilepsie spinale très marqués, dès que l'on veut écarter les jambes ou les faire mouvoir; d'ailleurs depuis ce matin, tremblement rythmique et presque continu des jambes et du bras gauche. Le ventre est gonflé et dur; sous la peau, on sent les muscles droits contracturés.

A 10 heures du soir, nouvelle poussée fébrile : 40°, accompagnée d'éruption scarlatiniforme généralisée. On continue les bains.

Le 10. Les bains ont ramené le calme; au matin, l'éruption scarlatiniforme est presque éteinte, mais la desquamation, qui avait cessé, recommence, elle procède toujours par grands lambeaux. Tous les ganglions ont, à nouveau, augmenté de volume, le foie et la rate sont redevenus sensibles à la palpation, en dehors du rebord costal. Le ventre est très tendu et ballonné; le pouls est très petit, mou, irrégulier; les bruits du cœur sont faibles. De temps en temps, la respiration devient saccadée. Les muscles des membres sont toujours contracturés, surtout ceux de

gauche; de temps en temps, et surtout, dès qu'on remue l'enfant, reparaît le tremblement rythmique, tantôt localisé à un des membres, tantôt généralisé. De temps à autre, strabisme intense de l'œil droit, spasme de l'orbiculaire, clignement des yeux et grimaces. Les pustules impétigineuses cutanées se recouvrent de croûtes d'un jaune brun; à l'intérieur de la bouche, la stomatite s'est limitée.

A 10 heures du matin, on pratique dans la fesse droite, une nouvelle injection de 2 centimètres cubes de sérum antistreptococcique. Une heure et demie après, gonflement considérable des mains, des doigts, des pieds et même des genoux, avec rougeur écarlate et vives démangeaisons. Ce gonflement est atténué, dans l'après-midi, par deux lotions à l'eau additionnée d'alcool camphré, mais il persiste jusqu'à 9 heures du soir. Dans la journée, persistance des signes de méningite, les jambes sont raidies dans l'extension forcée et accolées l'une à l'autre. Mais la température semble avoir définitivement baissé: depuis 5 heures du matin, elle est au-dessous de 38°.

Le 11. La température atteint 36°,4 ce matin. D'une manière générale l'enfant semble mieux, il paraît s'éveiller et s'intéresser à ce qui se passe autour de lui. La contracture des membres est moins intense, les grimaces sont moins fréquentes, le strabisme n'existe plus. Le ventre, absolument météorisé, est dur comme un tambour; pourtant, il y a eu dans la nuit, une large émission de gaz et un lavement alimentaire, non gardé, à ramené quelques matières. La figure est moins bouffie, les ganglions moins gros, la stomatite est moins intense, l'impétigo cutané reste stationnaire. Les urines sont abondamment émises, elles ne contiennent toujours pas d'albumine.

Dans la journée, une injection de 2 centimètres cubes de sérum antistreptococcique ne détermine aucune réaction. La température est à 37°, mais le pouls, dont l'impulsion est pourtant bien meilleure, reste fréquent: 130 à 140. Un grand lavement boriqué amène une selle abondante de matières très digérées; à la suite, l'abdomen s'assouplit et permet de percevoir la corde formée par les muscles droits contracturés.

Le 12. Nuit très calme, sans fièvre. Diminution de la contracture généralisée et du tremblement; l'enfant s'intéresse, mais ne parle toujours pas. La stomatite s'améliore et permet l'alimentation lactée. Nouvelle injection de 2 centimètres cubes de sérum, sans aucune réaction consécutive. Le soir, l'amélioration se maintient, on essaie d'enlever la glace de la région précordiale, mais, rapidement, apparaît une très vive coloration écarlate de la face, et celle-ci disparaît, dès que la glace est remise.

Le 13. Après une nuit agitée et plaintive, l'enfant est trouvé encore amélioré ; depuis hier, l'intelligence semble plus vive et on constate un réveil très notable de l'appétit, l'enfant prend près de deux litres de lait, dans les 24 heures.

Mais à 10 heures du matin, la température est tombée à 35°,6 ; la respiration est saccadée et entrecoupée, cependant le pouls reste élevé : 124 à 128. On enlève la glace. A 1 heure après-midi, la température est remontée à 37°,1 ; la glace est réappliquée. A 2 heures ; 2 centimètres cubes de sérum antistreptococcique.

Le 14. L'enfant est décidément mieux : il boit du lait abondamment, ses urines sont abondantes, l'intestin est libre. D'un autre côté, les symptômes méningitiques s'atténuent, les jambes sont moins raides, le tremblement épileptoïde ne survient que lorsqu'il est provoqué. La sensibilité à la douleur, qui présentait, il y a quelques temps un retard appréciable, est maintenant assez vive.

Dans l'après-midi, trois centimètres cubes de sérum sont bien supportés. On essaie d'enlever la glace, au bout de deux heures, la température est remontée à 38°,2. On réapplique la glace : le thermomètre descend. A 9 heures du soir, elle est de 37°,5; à 5 heures du matin, de 36°,6.

Le 15. État général assez satisfaisant : la maigreur diminue, la peau, qui porte de grands placards desquamés, est rose et fraîche. Le regard redevient intelligent, il semble reconnaître les personnes habituelles. La température avoisine 37°, mais le pouls reste rapide et atteint, le matin, 140°.

Mais les lésions superficielles de la bouche ont repris une nouvelle intensité : des commissures partent de chaque côté sur la peau, de larges placards suintants et croûteux, franchement impétigineux, avec éléments disséminés autour des placards ; sur la muqueuse des lèvres, de la langue et des joues, les larges lésions de stomatite persistent et occasionnent de la douleur à la déglutition. Les membres supérieurs sont souples, les inférieurs seuls, sont contracturés. L'enfant absorbe beaucoup de lait.

Le 16. Les symptômes méningitiques continuent à s'amender : l'intelligence semble revenue, mais l'impétigo cutané et muqueux prend une intensité singulière et entrave l'alimentation. Respiration rapide, 24, mais régulière. Cœur : bruits normaux, réguliers : rien à l'auscultation, ni à la percussion.

Dans l'après-midi, une injection de 2 centimètres cubes de sérum antistreptococcique semble ramener le méningisme : alternatives de

rougeur et de pâleur de la face, somnolence, reprise des tics de la face et des grimaces, réapparition des signes d'épilepsie spinale etc. On décide de supprimer définitivement le sérum.

Le 17. L'enfant a dormi 5 heures. Dans la journée, reparaissent encore quelques symptômes méningitiques : secousses, tremblement, inégalité pupillaire. L'impétigo suinte beaucoup, la déglutition est impossible. On fait prendre du lait et un œuf par le rectum.

Dans la nuit, la température, qui s'était maintenue vers 37°, dans la journée, baisse au-dessous de la normale.

Cet état reste stationnaire jusqu'au 21; l'enfant dort la nuit et s'alimente largement avec du lait et de la phosphatine. La desquamation est à peine sensible.

Le 21, sans cause, l'enfant, depuis le matin, a la tête congestionnée; le ventre redevient tympanique, les urines sont rares. Dans la nuit, le thermomètre est monté au-dessus de 38°.

Dans l'après-midi, la température s'abaisse progressivement jusqu'à 35°,6, les extrémités deviennent violettes; en même temps, s'étend, sur tout le corps, une rougeur scarlatiniforme sombre, l'enfant se met à trembler des quatre membres; ceux-ci se raidissent et se contracturent à nouveau, la figure devient agitée et hagarde. On enlève la glace et la température remonte. A 6 heures : 36°,2; 7 heures 30 : 37°,6 ; 8 heures 38°. On est alors, obligé de réappliquer la glace, et à 9 heures 30, la température est à nouveau, retombée à 36°,8. Cependant, le pouls reste vif; à 8 heures 150. Dans la nuit : 37°,7, 37°,5, disparition progressive de l'érythème.

Le lendemain 23, la peau est rose, le ventre souple, les lèvres commençent à se débarrasser de leur exsudat, les croûtes cutanées tombent et laissent apercevoir un derme sain.

L'enfant reprend son intelligence, il comprend ce qu'on lui dit et il prononce quelques mots. Le mutisme absolu a duré un mois. Cependant, de temps en temps, réapparaissent quelques symptômes méningitiques : raideur, tremblement. La température remonte parfois, au-dessus de 38°, mais, toujours, on la règle par l'application de la glace sur la région du cœur.

Le 24. Même état. L'amaigrissement diminue, l'enfant s'alimente convenablement.

Le 25. Mauvaise nuit agitée et plaintive.

Au sacrum, on trouve une escbare superficielle, large comme une pièce de 1 franc et, de plus, dans les deux flancs, en des points symétriques, au-dessus et un peu en arrière des épines iliaques antéro-supé-

rieures, on sent une tuméfaction molle et fluctuante On incise ces deux collections, il sort de chacune d'elles, la valeur d'une cuillerée de pus vert, très épais à gauche, un peu grisâtre et mélangé de débris de tissu cellulaire mortifié, à droite. Enfin, un petit panaris superficiel de l'index de la main droite est incisé, lui aussi.

Le 25. Dans la nuit, à 4 heures du matin, la température est encore descendue à 36°, bien que la glace ait été enlevée, depuis plusieurs heures, le pouls, alors, est à 104. La température se relève progressivement : à 6 heures du matin, 37°,5. A midi, elle a regagné 38° : on remet la glace.

L'enfant se nourrit régulièrement, il parle et son intelligence fait de rapides progrès. De temps en temps, réapparaissent la raideur et la trémulation des membres, mais cela dure peu.

L'impétigo cutané et muqueux a presque entièrement disparu. Les abcès vont bien.

Le 26. L'amélioration persiste : l'enfant parle presque couramment, il cherche ses mots, mais il construit des phrases ; il mange avec avidité. Un nouvel abcès, à droite, un peu au-dessus du premier est incisé et donne issue à du pus vert, sans odeur.

A partir de ce moment, l'enfant entre en convalescence ; la parole et la mémoire reviennent avec l'intelligence, l'appétit est bon, les digestions sont régulières, bien que l'abdomen soit encore météorisé et paresseux. La température est absolument réglée par l'application de la glace ; sitôt qu'on enlève celle-ci, la température remonte et atteint rapidement 38° ; elle atteindrait plus haut, sans doute, si on persistait dans cet essai. Appliquée en permanence, la glace maintient la température aux environs de 37°, et quelquefois la fait baisser au-dessous. Les nuits sont toujours un peu agitées, l'enfant ne peut dormir, sans chloral. Les abcès vont bien, mais il semble se faire des décollements sous-cutanés.

Enfin, dans la journée du 28, on peut faire voyager l'enfant. Couché dans un grand berceau, il supporte bien le voyage de Villers à Paris, mais, à son arrivée, il est un peu fatigué et on retrouve quelques signes méningitiques, tels que rougeur et pâleur des pommettes, inégalité des pupilles, un peu de tremblement des jambes, dès qu'on veut les étendre. La température, dans la nuit, monte à 38°.

Les jours suivants, l'état se maintient avec une amélioration progressive : l'enfant fait de petits repas, boit du lait et engraisse manifestement. Son intelligence est redevenue aussi vive que par le passé, il est encore obligé de chercher quelques-uns de ses mots, mais la parole est

tout à fait revenue. Cependant, les nuits sont encore agitées et nécessitent du chloral, la température est instable, on ne peut encore enlever la glace, sous peine de voir la température remonter immédiatement. Les abcès nécessitent des pansements minutieux ; celui de droite a nécessité une contre-ouverture à 5 centim. de l'incision primitive, avec drainage. L'eschare diminue. On explore minutieusement les divers organes, tous semblent en bon état et de fonctionnement régulier.

Pendant tout le mois d'octobre, les abcès et l'eschare sont pansés antiseptiquement ; ils sont complètement guéris, dans les premiers jours de novembre. Durant cette dernière période, l'état général s'est amélioré progressivement, et même avec une certaine rapidité. L'appétit est régulier (œufs, laitages, purées, etc.), le sommeil a besoin quelquefois d'être aidé par un peu de chloral.

Jusqu'au 26 octobre, la glace a dû être laissée en permanence sur la tête et la région précordiale. Les urines ont été claires, abondantes et exemptes d'albumine. Le pouls a varié de 96 à 104, 108. Les bruits du cœur étaient nettement frappés ; pendant une quinzaine, on a pu constater une accentuation diastolique, au niveau de l'aorte ; en ce point, le deuxième bruit présentait souvent un éclat métallique qui a disparu au bout de ce temps (Dr Barié).

La température, pendant tout le mois, a présenté certaines particularités : dans les premiers jours, on a pu, à maintes reprises, constater une tendance à l'élévation, et le thermomètre, plusieurs fois, a atteint 38°, 38°,2 ; dans la deuxième quinzaine d'octobre, une seule fois, cette température a été atteinte. Jamais cette légère augmentation de la température n'a coïncidé avec des phénomènes pouvant en indiquer la cause ; toujours elle s'est produite le matin ou dans l'après-midi, et, en règle générale la température a été toujours un peu plus élevée le matin que le soir.

Le 26 octobre, les sachets de glace ont été enlevés. Vers cette époque, on a pu asseoir l'enfant sur son lit, en le soutenant par des oreillers ; dans les premiers jours, il en résultait une pâleur remarquable de la face, mais sans aucun incident fâcheux consécutif.

Dans les premiers jours de novembre, le petit malade a pu être levé. La convalescence marche donc rapidement et sans accident.

Vers le 15 novembre on peut considérer l'enfant comme guéri. La maladie a duré 105 jours.

En résumé, cette longue observation nous donne la rela-

tion d'une maladie à phases multiples. Il s'agit, d'abord, d'une angine diphtérique, associée, d'aspect malin, rapidement guérie, sous l'influence du sérum de Roux (2 au 7 août). Amélioration dans l'état général, puis, au neuvième jour de la maladie, apparition d'une éruption, vague d'abord et polymorphe, généralisée ensuite, rubéolique, scarlatineuse et même purpurique. En même temps que l'éruption, apparaissent des phénomènes du côté des ganglions du cou, voire même de la parotide et de tout le système ganglionnaire lymphatique; l'hyperthermie reprend violemment (9 au 16 août). Grâce à une médication énergique, la température baisse, l'éruption disparaît, l'état s'améliore, lorsqu'apparaissent les premiers accidents nerveux : aphasie, dysphagie, troubles cardiaques et syncope (22 août). Cette syncope en effet, qui, dès l'abord, avait été mise sur le compte d'une myocardite, ce qui s'accordait assez, avec l'état du cœur nous paraît, en raison de la fugacité des signes physiques cardiaques et du renouvellement postérieur des accidents du même genre, devoir être attribuée, plutôt à des phénomènes bulbaires. — État stationnaire du 22 au 26 ; l'éruption fait place à la desquamation, mais la santé générale ne se relève pas, l'amaigrissement devient extrême, les phénomènes d'ordre cérébro-spinal persistent à l'état subaigu, et, à différentes reprises, la fièvre reprend par poussées, ramenant l'éruption à son maximum d'intensité et déterminant des desquamations secondaires, subintrantes et des plus abondantes. Puis, le 6 septembre, à la suite d'une injection de sérum antistreptococcique, sur l'influence de laquelle, nous nous expliquerons tout à l'heure, l'hyperthermie reparaît, toujours accompagnée d'éruption scarlatiniforme et nécessite une nouvelle série de bains froids. En même temps, les symptômes méningitiques se précisent et s'aggravent : aphasie persistante, hébétude, syncopes, inégalité des pupilles, strabisme, contracture musculaire, épilepsie spinale, paralysie de l'intestin, fonte musculaire rapide, dissociation du pouls, qui reste fréquent et de la température, qui tombe parfois au-dessous de 36°.

Cet état dure plusieurs jours; en même temps, est apparue une stomatite intense, ressemblant énormément aux stomatites diphtéroïdes à streptocoques et staphylocoques, s'accompagnant de lésions nettement impétigineuses de la peau. Ces lésions locales sont d'une intensité extraordinaire, elles s'accroissent du 9 au 11, diminuent, pour reprendre du 15 au 23.

A partir de ce moment, amélioration progressive et continue, réapparition de l'intelligence et de la parole qui avaient disparu depuis un mois ; température stationnaire et réglée par les applications plus ou moins prolongées de glace, sur la tête et sur le cœur ; cessation progressive des accidents méningés ; réveil de l'appétit, disparition des lésions impétigineuses muqueuses et cutanées, mais abcès multiples.

Enfin, convalescence extrêmement longue et délicate, et, au bout de trois mois passés, retour à la santé, avec restitution de l'intelligence, aussi vive qu'avant la maladie.

L'observation que nous venons de rapporter nous paraît intéressante à plus d'un titre et, non seulement par la diversité des phénomènes, qui y sont relatés, mais encore par la nature même de ceux-ci.

Tout d'abord est-il nécessaire de discuter notre diagnostic ? A notre avis, il s'agit bien là, d'une diphtérie, compliquée d'accidents infectieux secondaires, et, cette infection secondaire nous paraît bien due au microbe trouvé dans le sang du petit malade, et cultivé consécutivement, au streptocoque. Nous pouvons donc bien, avec les plus récents ouvrages, dénommer cette affection secondaire, streptococcie.

La précision apportée au diagnostic, par l'examen bactériologique du sang, nous fut, d'ailleurs, presque immédiatement d'un secours considérable. Elle nous permit de comprendre la nature et d'appréhender la valeur des accidents méningitiques si intenses, observés consécutivement.

En effet, cette donnée positive n'existant pas, à quelle

cause, en l'absence de symptômes rénaux, en l'absence même de phénomènes généraux aigus (la température avait baissé à ce moment), aurait-on pu attribuer ces manifestations cérébro-spinales si intenses et si persistantes ?

Pour M. Chantemesse, la question ne fit pas de doute et il rapprocha immédiatement ces faits, de ceux qu'il avait eu l'occasion de rencontrer deux fois dans le service spécial où il soigne, à l'heure actuelle, tous les érysipèles de Paris.

Étant donnée l'imprégnation considérable de l'organisme par le microbe, imprégnation traduite par l'abondance des cultures in vitro, il put entrevoir une pullulation streptococcienne, dans un exsudat intra-méningé d'abondance moyenne, telle qu'il l'avait observée précédemment chez deux malades, desquels l'autopsie avait pu être faite.

Dans un ordre d'idées plus général, notre observation montre, quel aspect varié, peuvent prendre les complications ou les concomitances de la diphtérie ; — la streptococcie n'est, en effet, pas une complication de la diphtérie, c'est une infection parallèle.

Le sérum de Roux, dans les cas associés, en débarrassant l'organisme de l'élément lœfflerien évite la symbiose microbienne et ses effets désastreux, mais il ne débarrasse pas l'individu des autres espèces pathogènes, qui se trouvent dans la fausse membrane ou qui la font naître; il ouvre donc par la survie qu'il donne à l'individu un champ nouveau, où les affections additionnelles vont pouvoir se donner libre cours.

De là, toute une série d'aspects nouveaux des suites de la diphtérie et, à notre avis, notre observation singulière, à l'heure actuelle, ne peut pas rester unique et d'autres viendront bientôt la confirmer.

D'autres auteurs sont déjà venus, apportant des descriptions d'affections plus ou moins graves, ayant succédé à la diphtérie : Seibert (*Medical Record*, 19 janvier 1895), Guinon et Rouffilange (*Rev. mens. des mal. de l'Enf.*, mars

1895), Thibierge (*id.*, mai 1895), Moizard (*Soc. méd. des hôpitaux*, juillet 1895), ont publié des observations, où, consécutivement à des diphtéries, traitées par la méthode de Roux, étaient survenus des accidents graves, souvent mortels. Ces observations offrent des points de contact très grands avec la nôtre : comme ici, on constate une éruption urticarienne d'abord, puis rubéolique et scarlatineuse, survenant assez longtemps après le début de la maladie première, quelquefois même, plusieurs jours après la guérison complète de l'angine et s'accompagnant d'une tuméfaction ganglionnaire très marquée, avec reprise violente de la fièvre.

Mais les auteurs précédents ont voulu trouver la raison de la survenue de ces accidents et à notre avis, ils se sont mépris dans cette recherche. Voyant que ces accidents n'étaient pas signalés, avant l'emploi du sérum anti-diphtérique, et qu'ils sont survenus chez des enfants qui venaient d'être soumis à ce mode de traitement nouveau, ils n'ont pas hésité à incriminer le sérum. Ils mirent ainsi sur le compte de prétendus accidents toxiques thérapeutiques, ce qui ne relevait que d'accidents toxiques infectieux. Comme l'ont fait remarquer Roux, dans sa lettre du 24 juillet (*Bulletin médical*) et Sevestre, à la Société médicale des hôpitaux (10 juillet), dans les cas ainsi rapportés, ou l'examen bactériologique des fausses membranes manquait, ou il révélait l'existence d'une espèce microbienne différente du Lœffler.

Pourquoi ne pas admettre alors, que ces accidents nouveaux relevaient d'une infection nouvelle? Les accidents hyperthermiques, à forme exanthématique, ont pourtant été signalés dans le cours ou à la suite des angines à fausses membranes, avant même que le sérum de Roux ait été introduit dans la pratique thérapeutique.

Boulloche, dont l'ouvrage, sur les angines à fausses membranes (1), parut à la veille des communications de Behring

(1) BOULLOCHE. *Les angines à fausses membranes*, p. 152.

et de Roux, et résume bien l'état des connaissances à cette époque, encore toute récente, Boulloche décrit fort bien les érythèmes rosés d'abord, puis scarlatiniformes, *auxquels viennent s'adjoindre parfois des papules d'urticaire*, que l'on observe dans les formes graves d'angine streptococcique, dans plus de la moitié de celles qui se terminent par la mort.

Pourquoi donc, dans des cas presque absolument analogues, vouloir incriminer le sérum anti-diphtérique? Pourquoi vouloir le rendre responsable d'accidents, qui se produisaient même avant son apparition ?

Dernièrement, M. Carron de la Carrière (1) a rapporté une observation très intéressante et, comme nous, il l'a rattachée à une infection secondaire successive à l'infection löfflérienne. Là encore, il s'agit d'accidents aigus, survenant au neuvième jour d'une diphtérie, s'accompagnant de tuméfaction ganglionnaire, d'hyperthermie nécessitant l'emploi des bains froids, d'érythème en larges plaques rouges, ecchymotiques aux extrémités, et se liquidant par un phlegmon, dans le pus duquel on trouva du streptocoque.

Quant à l'emploi du sérum anti-streptococcique, nous nous interdisons de tirer de nettes conclusions, au sujet de son emploi, dans des cas analogues. Il est vrai que la première injection ne fut pas heureuse, elle mit, sur le champ, l'enfant en grand danger. Mais nous nous empressons de dire qu'un accident de ce genre est tout à fait insolite; M. Marmoreck aussi bien que M. Chantemesse, qui, tous deux, ont employé le sérum, à l'heure actuelle, sur des centaines de malades, affirment n'avoir jamais vu d'accident pareil : jamais l'injection de sérum anti-streptococcique n'a été suivie d'accident appréciable.

D'autre part, il y eut consécutivement — est-ce pure coïncidence? — amélioration dans l'état général du sujet; de plus, les injections suivantes, pratiquées à petites doses, ne donnèrent pas lieu à des accidents sérieux, furent bien

(1) *Revue générale de clinique et de thérapeutique*, 24 août 1895.

supportées et coïncidèrent avec une progression dans l'amélioration. Pourtant, il semble bien à l'un de nous, que la cinquième piqûre de deux centimètres cubes, réveilla, immédiatement après elle, des accidents d'ordre méningitique, disparus auparavant.

Faut-il admettre que la première injection a été accidentellement intra-veineuse; cela nous semble extraordinaire, puisque l'aiguille a été piquée seule la première et qu'aucune gouttelette de sang n'est apparue à son orifice supérieur; ou bien, faut-il supposer, que cette injection a coïncidé avec un moment où l'enfant préparait une de ses crises si violentes d'hyperthermie, dans lesquelles, l'organisme semblait recevoir une décharge de toxines accumulées, et que le choc qui en est résulté, a déterminé des réflexes violents ; enfin, ne peut-on pas se demander si, dans certains cas, au cours desquels le système cérébro-médullaire est intéressé, ce sérum antistreptococcique n'a pas une action trop vive sur les centres nerveux, et, s'il n'existe pas des cas, où son emploi est contre-indiqué ? Tout cela ce sont des hypothèses, entre lesquelles nous nous garderons bien de choisir.

Enfin, nous attirons l'attention sur ce fait, que l'amélioration décisive a coïncidé avec des lésions extérieures : stomatite, impétigo, abcès sous-cutanés, toutes lésions où le streptocoque a normalement sa part étiologique, et cela nous ferait peut-être penser à la théorie lyonnaise des abcès fixateurs.

Somme toute, notre enfant a guéri, or, il y a une considération qui, en pareil cas, prend une valeur très grande, c'est que, pendant toute la durée de la maladie, le système rénal a toujours fonctionné normalement; jamais les reins n'ont été touchés, toujours les urines ont été de volume suffisant et exemptes d'albumine, c'est là une des circonstances qui nous ont le plus favorablement assisté, et à laquelle nous attribuons volontiers une grande part dans le succès qui, finalement, a couronné nos soins.

ANALYSES

MÉDECINE

Les symptômes et le traitement de la thrombose infectieuse des sinus cérébraux, par GEORGE HEATON. *The Practitioner*, 1895, p. 219. — La formation du caillot sanguin est la conséquence directe de l'envahissement du sinus par des microorganismes infectieux. Ces microbes pénètrent dans les parois du sinus et quand l'épithélium de celui-ci est tombé, le sang se coagule et les microorganismes pénètrent dans le thrombus.

Les symptômes de la thrombose des sinus sont importants à connaître : en effet, l'intervention aura d'autant plus de chances d'être efficace qu'elle sera moins tardive. La *céphalalgie* est précoce : la douleur est toujours plus aiguë du côté de l'oreille malade, d'où elle s'irradie. En même temps que le mal de tête, on constate de la fièvre avec des vomissements et des frissons violents et répétés. La langue est chargée et sèche, en général il y a de la constipation que peut remplacer une diarrhée violente et putride. L'intelligence reste intacte quand il n'y a pas de méningite. La méningite est une complication fréquente. A une période plus avancée de l'affection apparaissent des complications pulmonaires. Celles-ci sont annoncées par un point de côté accompagné d'une petite toux sèche.

Bientôt l'auscultation fait reconnaître des zones de matité à la base des poumons, des frottements pleuraux et plus tard des râles humides aux points où l'infection pyohémique s'est localisée dans les poumons. L'expectoration devient caractéristique : elle ressemble à du jus de pruneau et est très fétide. La température est très élevée. A cette période, l'anorexie, les vomissements, la fièvre, la diarrhée peuvent simuler une fièvre typhoïde.

Les symptômes locaux sont vagues au début : ce n'est que lorsque la douleur et le gonflement de l'apophyse mastoïde existent qu'on songe en général à la suppuration des sinus : celle-ci devient certaine si la douleur et le gonflement suivent le trajet descendant de la veine jugulaire interne. Les veines de la tête sont souvent engorgées du côté affecté. Les ganglions lymphatiques cervicaux sont fréquemment volumineux. La *névrite optique* peut exister et indique l'existence de la méningite.

Le diagnostic doit être fait avec la fièvre typhoïde, l'abcès du cerveau

et la méningite suppurée. Il est surtout difficile avec les deux dernières affections. En effet, l'abcès du cerveau est souvent une complication de la lésion de l'oreille moyenne ; mais, dans l'abcès, le pouls est ralenti, la température au-dessous de la normale : il y a de plus, tendance au coma progressif et à la paralysie. Le diagnostic avec la leptoméningite est souvent impossible. Il se fera d'après les symptômes locaux et généraux.

Le traitement consiste à inciser et nettoyer les sinus atteints.

Tumeur du cervelet chez un enfant, par D. DURANTE. *La Pediatria*, n° 8, 1895. — Il s'agit d'un enfant de quatre ans qui, plusieurs mois avant son entrée à l'hôpital, avait commencé par présenter des accès de fièvre, de la somnolence, une certaine incohérence de la parole. Au moment de l'admission il répond lentement, uniformément, aux questions qu'on lui pose ; sa physionomie est impassible et comme marquée d'une sénilité précoce ; elle ne reflète ni la joie d'un désir satisfait, ni la douleur d'une piqûre, par exemple, quoique la sensibilité soit intacte. La face est légèrement déviée par une parésie du facial droit. A part une certaine rigidité des muscles de la nuque, il n'y a aucun trouble musculaire ; les réflexes patellaires sont plutôt exagérés, le malade exécute avec exactitude, quoique avec lenteur, les mouvements qu'on lui ordonne. Mais quand on le fait se lever il présente un symptôme caractéristique : il ne peut rester debout, sa face exprime alors l'effroi, il cherche à se retenir à un appui, jette les jambes à droite et à gauche, titube et tombe. Cette chute a lieu sur un côté quelconque. A part ces signes, rien de particulier : l'intelligence est légèrement affaiblie, il n'y a, comme troubles oculaires, qu'une certaine pâleur de la papille et absence de contractions pupillaires.

L'état qui vient d'être décrit se maintient pendant plusieurs semaines sans grandes modifications, puis il empire ; surviennent alors des élévations brusques de la température et, fait important, des paralysies passagères des muscles du tronc ; enfin, l'enfant tombe dans le coma et meurt.

L'autopsie montre le lobe droit du cervelet doublé de volume ; sur une coupe on trouve dans le vermis une gomme tuberculeuse du volume d'un petit œuf.

Le diagnostic de tumeur du cervelet, qui avait été fait du vivant du malade, avait été surtout basé sur les désordres de l'équilibre et sur l'incoordination des seuls mouvements volontaires qui commandent à la statique. Cette observation confirme donc les vues de Flourens et de

Laborde sur les fonctions du cervelet comme organe coordonnateur des mouvements volontaires ; mais elle met encore en lumière certains autres caractères des lésions cérébelleuses : l'affaiblissement de l'intelligence, l'indifférence psychique, les contractures précoces des muscles de la nuque et la paralysie tardive des muscles du tronc (Jackson, Russell), enfin la paralysie pupillaire qui, jusqu'ici, n'avait pas été citée en pareil cas.

Hémorrhagie cérébrale suite d'entérocolite, par EMERSON. *Medical Record,* p. 492, 20 avril 1895. — Un bébé âgé de 5 mois présentait depuis quelques jours, des selles liquides verdâtres légèrement striées de sang. L'enfant avait été nourri pendant six semaines avec du lait stérilisé ; il était anémié avec peau flasque et avait l'aspect d'un enfant mal nourri. Outre une température élevée, l'auteur a constaté des signes de scorbut. Le traitement prescrit améliora un peu les symptômes de diarrhée et de ténesme, mais l'enfant eut une attaque d'hémiplégie gauche et il succomba quelques jours après. Les exemples d'hémiplégie au cours d'une entérocolite sont très rares dans la littérature médicale. L'auteur l'attribue à une hémorrhagie, à cause des lésions vasculaires dépendant d'une nutrition défectueuse causée par le lait stérilisé qui constitue un aliment impropre à la digestion chez un enfant très jeune ?

Hémiplégie cérébrale consécutive à la coqueluche, par M. NEURATH. *Club médical de Vienne,* séance du 13 novembre 1895. — L'auteur présente trois enfants atteints de paralysie cérébrale consécutive à la coqueluche. Le premier, âgé de 18 mois, offre le tableau typique de l'hémiplégie cérébrale. Le second, âgé de 2 ans et demi fut atteint, à l'âge de six semaines de la coqueluche, de convulsions et de paralysie de tout le corps ; actuellement il n'existe plus qu'une parésie faciale et une exagération des réflexes des extrémités inférieures. Chez le troisième enfant, l'hémiplégie cérébrale gauche s'est développée progressivement à la suite de la coqueluche ; en outre, on perçoit un souffle systolique à la pointe du cœur et un renforcement du second bruit pulmonaire. Il s'agit probablement dans ces cas de lésions cérébrales analogues aux encéphalites qui surviennent à la suite de l'influenza.

Diplégie spastique cérébrale par M. OPPENHEIM. *Soc. méd. de Berlin.* Juin 1895. — L'auteur a présenté deux cas d'une affection nerveuse caractérisée par l'apparition dès l'enfance de troubles moteurs du

tronc, de la face, de la langue, du larynx et des membres. C'est une combinaison de flaccidité, de spasmes et d'athétose.

L'une des malades, âgée de 31 ans, bien que relativement intelligente et pourvue d'une ouïe suffisante, ne peut parler. Elle n'émet de son laryngien que dans le hoquet. La déglutition et la mastication sont lentes.

La seconde malade est âgée de 10 ans ; c'est la fille de la précédente. Elle présente les mêmes troubles, mais à un moindre degré. La principale différence entre les deux malades est que la fille peut parler, quoique avec une certaine difficulté.

S'il n'est pas rare de voir des affections de ce genre atteindre plusieurs membres d'une même famille, plusieurs frères, par exemple, il est peu commun d'en constater l'hérédité directe, de voir comme, dans ce cas, la mère et la fille atteintes des mêmes troubles.

La paralysie douloureuse des jeunes enfants, par BRUNON. *Presse médicale*, 29 juin 1895. — *Cas de l'auteur.* — I. Un enfant de 10 ans tombe assis par terre. On lui tend la main pour se relever. Douleur subite, paralysie. — I. Garçon de 3 ans, tient la robe de sa bonne ; celle-ci se met à marcher, tiraillement brusque du bras, paralysie. — III. Enfant de 4 ans, joue avec sa bonne ; il veut saisir en courant un objet qu'elle agite devant lui. — IV. Enfant de 1 an qu'on enlève de son lit en le prenant sous les deux bras ; paralysie du bras droit. — V. Enfant de 3 ans, joue avec sa mère dans son lit. La mère voulant mettre fin aux jeux, le prend par les deux bras et tire avec force ; douleur dans l'avant-bras gauche, paralysie du bras. — VI. Enfant de 7 mois. La mère le portant dans ses bras, fait une chute, l'enfant tombe à terre ; bras droit paralysé. — VII. Enfant de 17 mois. Etant assis par terre, la mère le soulève par un bras ; depuis, ce bras est inerte, l'enfant ne se sert que de l'autre ; mais dans ce cas, *pas de douleur* dans les mouvements passifs. — VIII. Enfant 16 mois. Un matin, la mère l'enlève du lit ; dès qu'on le met sur ses pieds, il crie. Les mouvements passifs des deux membres sont peu douloureux. La veille, l'enfant est tombé plusieurs fois assis.

Les caractères de la paralysie douloureuse des enfants se résument : *début subit*, à la suite d'un trauma léger, souvent non remarqué ; *paralysie* plus ou moins complète d'abord, retour à mesure que la douleur diminue ; *douleur* instantanée, spontanée en apparence, vive, décroissant avec le temps ; *aspect du membre* : il tombe inerte, il ne compte plus pour l'enfant ; l'*absence de tout désordre anatomique persis-*

tant est probable; rapidité de la guérison, entre vingt-quatre heures et une semaine. Tandis que pour Chassaignac cette paralysie est *purement nerveuse* dépendant d'une sorte de commotion du plexus, pour d'autres, comme Cerné, Moreau, Minerbi, il y a entorse ou subluxation.

Dans les cas de Chassaignac et ceux-ci (22 cas), les mouvements passifs étaient libres, le membre paralysé pendait inerte, flasque; pas d'apparence de luxation. La douleur apparaissait au moindre mouvement provoqué, sans distinction d'articulation. Il semble qu'en définitive on peut faire intervenir : 1° une action inhibitrice expliquant la paralysie ; 2° un acte intellectuel, le souvenir de la douleur initiale, expliquant les cris du malade au moindre mouvement. Or la périphérie sensitive est le point de départ habituel des actions d'arrêt, et la *douleur* ou plutôt les cris que pousse l'enfant ne sont que la *crainte* d'une nouvelle douleur ; dans quelques jours, quand il aura oublié, les mouvements passifs ne seront plus douloureux, et les mouvements actifs reviendront.

Paralysies obstétricales des membres supérieurs chez le nouveau-né, par LECOMTE. Th. Lille, 1894. — L'auteur comprend sous ce titre, seulement les paralysies indépendantes d'une lésion osseuse, crânienne ou humorale. Ces paralysies peuvent se produire dans un accouchement naturel, d'ordinaire à la suite de manœuvres provoquées par une dystocie. Parmi les premières, la paralysie du deltoïde par compression du bassin est la moins rare ; on admet aussi que dans certains cas d'extension forcée de la tête, par exemple dans la présentation de la face, une paralysie du membre supérieur peut se produire par tiraillement du plexus brachial. Dans les dystocies, elles ont pour cause : lors de présentation du sommet, une application de forceps, la manœuvre du crochet dans l'aisselle pour dégager l'épaule, la compression par circulaire autour du cou; lors de la présentation du siège ou après la version : extraction de la tête dernière (doigt en fourche sur la nuque), dégagement des bras redressés, tractions sur les bras ou pesée sur les épaules. Elles peuvent être radiculaires totales, ou radiculaires supérieures, ou radiculaires inférieures, mais ces dernières étant rarement bien isolées. Trois exemples inédits observés par Phocas en sont rapportés.

Lorsque la paralysie est en voie de guérison, le diagnostic peut être très difficile : avec une paralysie saturnine possible chez le nouveau-né à la suite de l'application de préparations plombiques sur le sein de la nourrice ou de l'emploi de biberon à bout de caoutchouc vulcanisé ; avec une paralysie infantile. Le traitement doit être institué de bonne heure.

On préconise surtout les courants continus, en plaçant le pôle positif un peu au-dessus du point d'Erb, et le pôle négatif à la périphérie.

Paralysie faciale chez l'enfant, par BEZY. Extrait de la *Presse médicale*, 1895. — L'auteur rapporte dans son travail cinq observations de paralysie faciale chez des enfants; une de forme nerveuse chez une fillette de 13 mois, une de forme choréique chez un garçon de 7 ans, deux par lésion de l'oreille chez un garçon de 15 mois et un autre de 13 mois; une de forme infectieuse consécutive à une varicelle chez un garçon de 3 ans et demi.

Un point sur lequel l'auteur attire particulièrement l'attention, c'est que l'aspect de la face, le masque est beaucoup moins caractérisé que chez l'adulte, et peut même passer inaperçu. La paralysie ne devient bien apparente que lorsque l'enfant pleure.

Épidémie de paralysie infantile, par PIERACCINI. *Lo Speriment.*, n° 27. — Dans une petite commune des environs de Florence, bien située et dont l'état sanitaire est généralement satisfaisant, survinrent dans l'espace de quinze jours (du 23 juin au 10 juillet) sept cas de paralysie infantile, la maladie présentant, du reste, le cadre symptomatique classique : début brusque, fébrile, atteignant des enfants de un à deux ans en pleine santé, paralysies flasques brachiales et crurales, atrophies musculaires, abolition des réflexes, etc.

Cette épidémie, tout en n'ayant pas l'importance de celle qu'observa Macphall (120 cas), est cependant intéressante par l'exiguïté du territoire où elle éclata (une seule commune) et la simultanéité de la date d'apparition (sept cas en quinze jours). C'est une nouvelle série de faits à l'appui de l'opinion qui a cours actuellement sur l'origine de la paralysie infantile qui, suivant l'expression de M. Grasset au dernier Congrès de Bordeaux, « pourrait bien être une myélite infectieuse ».

Récidive de paralysie infantile, par BUCCELLI. *Gaz des hôp.*, n° 90, 1895. — Un enfant de vingt mois avait été subitement pris de fièvre élevée, de vomissements, de contracture de la mâchoire et d'une série d'attaques cloniques et toniques qui durèrent deux jours ; au troisième ces phénomènes cessèrent, mais la mère s'aperçut que la jambe gauche était immobile et que les mouvements volontaires étaient affaiblis à droite. A l'examen on constate que le membre inférieur gauche pend inerte, que la jambe est légèrement fléchie sur la cuisse, le pied en varus équin accentué. Les réflexes sont abolis des deux côtés, l'excitabilité électro-faradique et

galvanique n'existe plus au niveau des muscles antéro-externes de la jambe. Il s'agit évidemment d'une paralysie spinale infantile.

L'enfant, admis à l'hôpital, est électrisé pendant quelque temps ; les mouvements étaient redevenus normaux à droite et légèrement améliorés à gauche, quand tout à coup survient une *nouvelle attaque*, analogue à la première mais plus faible, avec fièvre élevée, convulsions, contracture de la mâchoire ; à la suite, et sans aucune douleur, paralysie flasque des deux bras et surtout du droit. L'examen électrique décèle une diminution notable de l'excitation faradique et galvanique localisée surtout au deltoïde droit. Après un mois de traitement le membre gauche avait récupéré ses mouvements, mais le droit, bien qu'amélioré, présentait les signes d'une réaction partielle de dégénérescence.

Le début brusque, la fièvre, les phénomènes d'irritation corticale, la paralysie des deux bras, dont une seule subsiste avec réaction de dégénérescence des muscles, l'absence de douleurs, constituent bien le cadre clinique typique de la paralysie infantile, et démontrent qu'il y a eu incontestablement une seconde attaque de cette affection.

Ce cas est intéressant par sa rareté et par les localisations de la paralysie : on sait, en effet, que le plus souvent les lésions siègent dans le renflement lombaire de la moelle et que, par conséquent, les membres inférieurs sont plus souvent pris que les membres supérieurs ; dans le cas présent, la lésion, classique lors de la première attaque, a atteint le bras dans la seconde, qui a été moins intense que la précédente. Ne pourrait-il pas y avoir là immunisation à la fois locale et générale et ce fait ne parle-t-il pas en faveur de l'origine infectieuse de la paralysie infantile ?

Du réveil des affections anciennes des centres nerveux (paralysie infantile et hémiplégie cérébrale infantile), par PAULY, thèse de Lyon, 1895. — Sous ce nom, l'auteur comprend les faits de lésions anciennes cérébrales ou médullaires guéries, et passées à l'état de cicatrices, qui, sous l'influence d'une cause nouvelle, fièvre typhoïde, intoxication quelconque, donnent lieu à des symptômes semblables à ceux de la maladie primitive. Quelques exemples feront mieux comprendre ces faits.

Supposons un hémiplégique ancien, guéri ; sous l'influence d'une pneumonie, les phénomènes paralytiques reparaissent : dans ce cas, la cicatrice cérébrale a joué le rôle d'épine, de locus minoris resistantiæ. Autre fait. Soit un homme, ayant eu une paralysie infantile qui lui avait laissé une simple infirmité ; dix, quinze, vingt ans plus tard,

cet homme, pour des causes diverses, est atteint d'une atrophie musculaire progressive. On voit qu'il s'agit ici d'une lésion médullaire guérie, restée latente pendant un très long temps, et qui se réveille ensuite, pour s'étendre et donner lieu à une maladie nouvelle.

L'auteur a réuni vingt-quatre cas de réveil de paralysie infantile et une observation de réveil d'hémiplégie cérébrale infantile. Cette étude aboutit aux conclusions suivantes :

1° Il existe des affections des centres nerveux qui peuvent, à des années de distance, se réveiller et donner lieu à une symptomatologie nouvelle.

2° Les faits de cet ordre les plus nombreux concernent la paralysie infantile, qui peut se réveiller quinze, vingt, quarante ans après la deuxième attaque.

Les causes de ce réveil sont peu connues; on a noté l'influence du froid humide, du surmenage, du traumatisme. Tantôt il se produit une paralysie spinale aiguë, tantôt une atrophie musculaire progressive de types différents et d'une marche un peu irrégulière. L'étude anatomo-pathologique montre que, dans ces cas, il s'agit d'une extension de lésions aux cellules des cornes antérieures de la moelle. Ce réveil d'un ancien foyer de myélite est difficile à expliquer ; peut-être faut-il l'attribuer a un réveil microbien, ou bien la lésion microbienne a-t-elle joué simplement le rôle d'épine.

Anatomie pathologique d'un cas de paralysie infantile, par TREVELYAN. *Brain*, 1895, p. 248. — Une fillette de 6 ans est prise de fièvre; le lendemain, paralysie des quatre membres; la fièvre dure neuf jours; trois semaines après le début, amélioration aux membres supérieurs; mort après onze mois pour causes indépendantes de la paralysie. Lésions sur toute la hauteur de la moelle, surtout aux régions cervicale inférieure, dorsale moyenne, lombaire.

Cellules ganglionnaires. Disparition des prolongements, transformation de la cellule en un bloc amorphe, perte des contours, etc. ; le *noyau*, fait remarquable, a été à plusieurs reprises reconnu avec ses caractères propres dans de petites masses de protoplasma devenues informes, la disparition du noyau n'est donc pas toujours un fait précoce dans l'atrophie de la cellule nerveuse ; çà et là, au niveau des cornes latérales, on voyait des groupes de toutes petites cellules nerveuses, bien conformées; quelquefois l'une d'elles présente deux noyaux. Hypergenèse de la *névroglie*, amincissement et varicosité des *fibres*, qui traversent

la substance grise, raréfaction des fibres des *racines antérieures* dans leur trajet intramédullaire ; dans la *substance blanche*, augmentation de la *vascularité, infiltration* cellulaire. Est-il trop hardi de penser que l'amélioration légère et tardive que présenta la malade, notamment pour les membres inférieurs, était sous la dépendance d'une reproduction de cellules nerveuses ? Les petites cellules observées font croire à la possibilité du fait. Il est probable que dans les cas analogues le point de départ des lésions est l'hypergenèse de la névroglie, surtout autour des vaisseaux ; l'hyperproduction de la névroglie est frappante ; elle semble due à l'irritation produite par les toxines qu'ont fabriquées les micro-organismes, et que le sang transporte.

Méningite tuberculeuse et traumatisme du crâne, par SHILLING. *München. med. Wochenschr.*, 1895, n° 46, p. 1079. — La bactériologie a eu, parmi ses conséquences multiples, celle de mettre au second plan le rôle étiologique des facteurs de nature non microbienne. C'est ainsi que le rôle des traumatismes du crâne dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse a été fortement déprécié par quelques-uns et même nié complètement par d'autres (Henoch). Pourtant on ne peut nier le rôle du traumatisme puisque les bacilles incorporés dans un organisme se portent et se localisent dans des tissus traumatisés, que ce soit les os (Schüler), les séreuses ou les viscères. Du reste les observations authentiques de Hilbert, de Demme, de Salis, de Mendelsohn ne laissent aucun doute sur le rôle étiologique des traumatismes du crâne, du moins chez les individus manifestement tuberculeux ou seulement en puissance de tuberculose.

Personnellement l'auteur a observé un cas où le rôle a été des plus évidents.

Il s'agit d'un garçon de 10 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, mais passant toute la journée avec les enfants d'un tailleur tuberculeux, qui habitait la maison. Un jour il tombe dans la cave et se contusionne fortement la tête ; l'accident ne semble pas bien grave. L'enfant quitte le lit au bout de deux jours, lorsque huit jours plus tard il est pris de céphalalgie, d'abattement, de vomissements, puis quatre jours après de convulsions. Les convulsions reviennent les jours suivants et au milieu de l'une d'elles l'enfant meurt assez brusquement, trois semaines environ après sa chute dans la cave.

A l'autopsie on trouva une méningite tuberculeuse de la base et une caséification des ganglions bronchiques.

L'auteur pense donc que dans ce cas le traumatisme a eu pour effet de mobiliser les bacilles tuberculeux contenus dans les ganglions bronchiques, et qu'une fois lancés dans la circulation, ils se sont arrêtés aux méninges lésées par le traumatisme antérieur du crâne et ont provoqué ensuite une méningite tuberculeuse.

L'hémiplégie dans la méningite tuberculeuse, par ZAPPERT. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. LX, fasc. 2-3, p. 170. — Ce travail s'appuie principalement sur sept observations. Cinq cas, dont quatre suivis d'autopsie, sont étudiés en détail.

Le premier cas est celui d'un garçon de deux ans, tuberculeux pulmonaire, qui, quelques jours après une chute, est pris brusquement de convulsions limitées à la moitié gauche du corps. Après une durée de quelques heures, les convulsions disparaissent, mais il persiste une hémiparésie gauche qui à son tour s'efface au bout de 8-10 heures. L'enfant semble complètement rétabli pendant plusieurs jours, puis brusquement apparaissent les phénomènes de méningite, et l'enfant est emporté en quelques jours. Les convulsions ont été localisées à la moitié droite du corps. A l'autopsie, on trouva un exsudat particulièrement abondant au niveau de la convexité droite (fosse de Sylvius) et une méningite tuberculeuse de la base.

Pour expliquer la marche de la méningite dans ce cas, l'auteur suppose que l'affection a débuté par la formation d'un exsudat au niveau de la convexité droite (convulsions unilatérales et hémiparésie à gauche) ; qu'en second lieu le processus a envahi la base (tableau classique de la méningite tuberculeuse) et passé enfin à la convexite gauche (convulsions unilatérales à droite).

Seconde observation : une fillette de 6 mois, en apparence bien portante qui, après un seul vomissement, est prise au bout de quelques jours d'une hémiplégie gauche. Les jours suivants les membres paralysés devinrent le siège de mouvements athétosiques, puis la paralysie envahit les membres droits, et l'enfant succomba dans le coma. A l'autopsie, on trouva une tuberculose pulmonaire et une tuberculose miliaire généralisée à tous les organes, les méninges y comprises. Le cerveau était mou, mais le ramollissement était très peu accusé au niveau de la convexité de l'encéphale. Du côté de la base, les lésions, et notamment l'exsudat, étaient beaucoup plus prononcées à droite qu'à gauche, et cette prédominance des lésions à droite expliquerait, d'après l'auteur, le début de la méningite par l'hémiplégie gauche, qui d'après lui tenait à la compression des voies motrices (pédoncules cérébraux) par l'exsudat.

Troisième observation : Garçon de 2 ans, qui au début de sa méningite tuberculeuse est pris d'une hémiplégie gauche. Pendant les dix jours suivants (la méningite a duré en tout dix-sept jours) l'hémiplégie s'atténue, cachée par une raideur généralisée. A l'autopsie, une méningite tuberculeuse avec ramollissement jaune de la région ganglionnaire de l'hémisphère droit par thrombose des artères terminales de cette région. La quatrième observation est identique à la précédente : hémiplégie gauche au cours de la méningite, et à l'autopsie, ramollissement des ganglions cérébraux du côté droit par thrombose des artères.

Le cinquième cas, non suivi d'autopsie, est celui d'un garçon de 5 ans qui après une attaque de convulsions est pris d'aphasie et d'hémiplégie droite. Quelques jours plus tard, développement progressif du tableau classique de la méningite tuberculeuse. D'après l'auteur, ce cas serait un exemple de compression du cerveau par un exsudat de la convexité.

Les deux dernières observations concernent des hémiplégies survenant au cours de la méningite. Dans un cas on trouva une prédominance de l'exsudat du côté droit de la base, avec œdème du pédoncule cérébral correspondant; dans l'autre, un exsudat à la convexité droite avec ramollissement des parties sous-jacentes.

L'auteur arrive à conclure que les paralysies du début ou du cours de la méningite peuvent tenir soit à la formation de l'exsudat au niveau de la convexité, soit aux lésions inflammatoires ou de ramollissement de la région capsulaire, soit à la compression avec œdème ou autre lésion d'un pédoncule cérébral.

Sur un signe constant de la méningite au début. J. SIMON. *Gaz. des hôp.*, n° 26, 23 février 1895. — L'irrégularité du rythme respiratoire et de l'amplitude du développement de la cage thoracique au début de la méningite, chez les enfants, est accompagnée de deux signes non moins importants : c'est l'*irrégularité du type respiratoire et la dissociation des mouvements thoraciques et diaphragmatiques* qui ont perdu leur synergie habituelle. Cette *désharmonie* apparaît dès les premiers jours de la méningite et peut servir à la révéler, même dans les plus frustes et les plus insidieux.

Une épidémie de chorée hystérique, par STOOS. XXIX. *Bericht der Jenner-schen Kinderspitals in Bern.*, années 1891-1894, p. 34. — L'épidémie en question s'est déclarée dans une maison de correction pour jeunes filles, des environs de Berne. Le premier cas s'est déclaré le 24 novembre, chez une fille de 13 ans, qui après avoir éprouvé quelques

vertiges et un sentiment de fatigue, fut prise de contractions brusques dans tout le corps, mais particulièrement manifestes dans les muscles des membres supérieurs. Le 30 novembre, les mêmes contractures, se déclarent chez deux autres pensionnaires, qui dans l'intervalle sont venues voir leur amie mise au lit. Deux autres pensionnaires tombent malades, avec les mêmes symptômes, les 4 et 5 décembre. Le 6 décemcembre, pendant une sortie, la danse de Saint-Guy frappe six nouvelles pensionnaires, puis d'autres le lendemain, si bien qu'au 9 décembre, quand la maison fut évacuée, il y avait 33 malades. Quatre d'entre elles furent dirigées sur l'hôpital de Berne.

Chez toutes l'apparition des contractions a été précédée de phénomènes prodromiques: soit vomissements et frissons, soit nausées et vertiges, soit enfin douleurs dans les bras.

Les accès de convulsions, tels qu'ils ont été observés à l'hôpital, étaient des mouvements rythmiques, involontaires, rapides, mais parfaitement coordonnés, analogues à des convulsions choréiques qui survenaient spécialement dans les muscles du cou, des bras, du tronc. Chez deux les mouvements se manifestaient également dans les membres inférieurs. Les aspersions avec de l'eau froide, les excitations périphériques exagéraient ou provoquaient les mouvements convulsifs.

Il y avait chez l'une d'elles une hémianesthésie à gauche, chez une seconde, une hémi-hyperesthésie à droite.

Sous l'influence de l'isolement rigoureux, du séjour au lit et de la suggestion (menaces d'un traitement rigoureux), les mouvements choréiformes disparurent en quelques jours et les malades furent rapidement réintégrées dans l'établissement. Il en fut de même d'autres malades soignées à l'hôpital cantonal. Aucun cas ne se reproduisit après la rentrée.

En analysant les observations, l'auteur montre toute la différence qui existe entre la chorée vraie et les mouvements choréiques de ces malades, tant au point de vue des caractères du mouvement qu'à celui de la marche de l'affection. Aussi considère-t-il l'épidémie en question comme d'origine hystérique, anologue aux épidémies semblables si fréquentes au moyen âge.

CHIRURGIE

Occlusion congénitale de l'intestin (Zur Casuistik der congenitalen Darmocclusionen), par HAMMER. *Prag. med. Wochenschr.*, 1895, n° 34, p. 353. — Il s'agit d'une fillette de 3 jours qui, depuis sa naissance, n'avait pas rendu de méconium et avait eu plusieurs vomissements.

A l'examen, on trouva la partie sus-ombilicale de l'abdomen fortement distendue, la partie sous-ombilicale complètement affaissée. L'anus était imperforé et le bourrelet cutané qui se trouvait à sa place, n'était pas tendu ni ne se tendait quand l'enfant criait. La vulve était normalement conformée, mais l'hymen manquait et de la fosse naviculaire partait un canal d'une longueur de 4 centim. dont les rapports avec l'intestin n'ont pu être déterminés ni par le cathétérisme ni par la section linéaire du périnée.

Dans ces conditions l'auteur pratiqua un anus contre nature dans la fosse iliaque gauche. L'enfant succomba trois heures après l'opération.

A l'autopsie, on trouva une occlusion complète du pylore, de sorte que l'estomac formait une cavité parfaitement close, tapissée de la muqueuse normale. Le duodénum se terminait également en haut, en cul-de-sac. Le rectum se terminait par un canal de 3 millim. de longueur qui aboutissait à la fosse naviculaire.

Empyème pulsatile chez un enfant de cinq ans (Pulsating empyema in a child of five years), par TOULMIN. *Univers. med. Magaz.*, 1895, vol. VII, n° 11, p. 853. — L'observation d'empyème pulsatile guéri dans l'espace de deux mois après la résection de deux côtes, que publie l'auteur, est intéressante par les points suivants : La pleurésie purulente a paru trois semaines après une broncho-pneumonie consécutive à une coqueluche. Cette broncho-pneumonie était manifestement infectieuse et avait amené la mort de la sœur du malade. Le liquide pleural retiré par la ponction renfermait une culture pure de pneumocoques, et c'est à ce fait que l'auteur attribue la rapidité avec laquelle le petit malade a guéri après l'opération.

Tétanos après la circoncision rituelle (Tetanos in an infant after circumcision), par SCHIRMAN. *N.-Y. med. Journ.*, 3 août 1895, p. 148. — Observation d'un cas de tétanos avec trismus et contractures toniques de tous les muscles, survenu chez un garçon de 9 jours, deux jours environ après la circoncision rituelle. A aucun moment il n'y eut de fièvre (99° F.) ni d'albumine dans les urines. L'enfant guérit en une dizaine de jours, avec un traitement comprenant les lavements de chloral, le bromure de potassium à l'intérieur, les bains tièdes.

D'après l'auteur le tétanos doit être attribué à ce fait que la circoncision a été faite en dépit de toutes les règles de l'antisepsie.

Sarcome du cou et de l'amygdale chez un garçon de sept ans (A case of sarcoma of the neck involving the tonsil, etc.), par GORHAM

BACON. *N.-Y. med. Journ.*, 31 août 1895, p. 269. — L'observation est remarquable par l'apparition, en apparence brusque et par l'évolution très rapide de la tumeur, l'enfant ayant succombé un mois environ après l'apparition de la tumeur. Une tentative de bactériothérapie streptococcique, faite par M. Coley, n'eut aucun succès.

Fracture pénétrante du crâne chez un enfant de deux mois (Compound fracture of the skull with severe laceration of the brain, etc.), par MASTIN. *Med News*, 13 juillet 1895, p. 39. — Il s'agit d'un enfant de 2 mois qui dans une chute d'une hauteur de huit pieds, s'enfonce dans le crâne une tige d'acier. L'auteur qui a vu l'enfant peu de temps après l'accident a trouvé dans la région frontale, au-dessus du rebord orbitaire, une plaie mesurant deux pouces de longueur sur trois huitièmes de largeur, et donnant issue à du sang veineux mêlé avec du liquide cérébro-spinal et de la substance cérébrale. Collapus profond.

Plutôt pour la forme que dans l'espoir d'une guérison, l'auteur put faire la suture de la dure-mère, relever le frontal enfoncé et suturer par dessus les téguments, tout en laissant un orifice profond pour le drainage. L'intervention eut un plein succès et après quelques jours de fièvre l'enfant finit par guérir. Une fistule par laquelle se faisait un écoulement de liquide cérébro-spinal, persista encore pendant une dizaine de jours et finit par se fermer spontanément.

Lipome et spina-bifida (An unusual complication of a lipoma and spina-bifida), par CLIFF LINDSEY. *N.-Y. med. Journ.*, 24 août 1895, p. 241. — Au cours de l'ablation d'un lipome de la région sacrée, chez un homme de 35 ans, qui attribuait ce développement de la tumeur à une chute faite il y a deux ans, l'auteur trouva que la base de la tumeur s'insérait sur le sac d'un spina-bifida de petites dimensions. L'examen du sac montra que ce dernier ne renfermait pas d'éléments nerveux ; aussi fut-il enlevé avec la tumeur. Le malade guérit sans complications.

Une forme rare de spina-bifida congénital (Eim seltenere Form von angeborener Wirbelspalte), par JOACHIMSTHAL. *Virchow's Arch.*, 1894 vol. CXLI, p. 506. — Le cas de spina-bifida latent que l'auteur rapporte a été observé chez un gaçon de 9 ans, et présente ceci de particulier que la perte de substance, l'orifice occupait la moitié gauche des apophyses épineuses et des arcs des 4e et 5e vertèbres lombaires et qu'il était en partie recouvert par une hypertrophie de la moitié droite de l'apophyse épineuse de la 5e vertèbre lombaire.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

MÉDECINE

Allen. A case of acute articular rheumatism complicated by acute endocarditis and gangrene of the Foot. *Univ. Medic. Magaz.*,1895, vol. VII, n° 11. — **Arcangeli**. Ataxie cérébelleuse héréditaire. *R. Accad. med.*, Rome, juin.

Babinski. Paraplégie crurale par mal de Pott dorsal; névrites périphériques des membres inférieurs. *Acad. de méd.*, 9 novembre. — **Baratiers**. Traitement des hémoptysies de la coqueluche. *Trib. méd.*, 5 octobre. — **Barlow**. Le scorbut infantile et ses rapports avec le rachitisme. *Centr. Bl. f. inn. Med.*, 25 mai et 1er juin. — **Barton**. Les doses des médicaments aux divers âges. *Congrès de Londres*, novembre. — **Baudoin**. Contribution à l'étude de la contagion par le lait crû, et de sa prophylaxie par le lait stérilisé. *Thèse de Paris*. — **Bauer**. Deux cas d'emphysème sous-cutané pendant l'intubation. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XLI, p. 44. — **Baumel**. La coqueluche anormale du nourrisson. *Nouv. Montpellier méd.*, 8 juin. — **Beglarian**. Du diabète chez les enfants. *Thèse de Zurich*. — **Bendix**. Kuhmilchnahrung und Milchsterilisirumg. *Berl. klin. Wochensch.*, 15 avril. — **Berggrün**. *Deuxième compte rendu annuel sur le service pédiatrique à l'hôpital de la policlinique générale de Vienne*. In-8°, IV, 86 p. Vienne. — **Bernhard**. Prognose und Diaguose der Diphtherie. *Arch. f. Kinderheilk.*, XIX, 1-2. — **Bichon**. Troubles de la miction chez l'enfant. *Thèse de Paris*. — **Bimsenstein**. Sur un cas de broncho-pneumonie suite de coqueluche. *Rev. de clin. et de thér.*, n° 18, p. 284, 2 novembre. — **Blache**. De la cure d'air dans le traitement de la tuberculose pulmonaire chez les enfants. *Acad. de méd.*, 12 novembre. — **Blache**. La protection de l'enfance dans le département de la Seine *Méd. inf.*, n° 10, p. 557, 15 octobre. — **Boissin**. Contribution à l'étude de la symphyse cardiaque tuberculeuse chez les enfants ; fréquence, pathogénie, formes cliniques. *Thèse de Lyon*. — **Bolognési**. Recherches cliniques, bactériologiques, histologiques et expérimentales pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*. — **Buchholz**. Deux cas d'hémorrhagie mortelle consécutive à la trachéotomie pratiquée pour croup. *St-Petersb. Wochensch.*, 17 juin.

Cadilhac. Note sur une épidémie de scarlatine. *Nouv. Montpellier méd.*, 1895, n° 2, p. 87. — **Campbell**. *Un cas de puberté précoce*. Londres, 25 novembre. — **Carron de la Carrière**. Troubles nerveux et digestifs dus aux hernies chez les enfants. *Rev. clin. et thér.*, n° 25, p. 388, 14 décembre. — **Cartens**. Intubation dans le croup. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXVIII, 2-3. — **Cassaet** et **Chambrelent**. Des lésions du fœtus dans l'éclampsie puerpérale. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 19 mai.

Chaumier. Etudes de clinique infantile. In-8°, p. 36, Tours. — Le danger des crèches. *Méd. inf.*, n° 10, p. 567, 15 octobre. — **Chéron**. Le lait et la scarlatine. *France méd.*, 19 juillet, n° 29, p. 449. — **Comby**. L'antipyrine en médecine infantile. *Congr. de méd. int. de Bordeaux*, août. — Staphylococcies et streptococcies bénignes des premières voies chez les enfants. *Méd. infant.*, n° 8, p. 427, 15 août. — Les bromures en

médecine infantile. *Méd. moderne*, n° 69, p. 557, 28 août. — Doses maxima de quelques médicaments actifs chez l'enfant, *Méd. mod.*, 21 septembre, n° 76. — Rhumatisme chronique déformant chez une fillette de 10 ans, *Méd. inf.*, n° 10., p. 572, 15 octobre. — **Conrads**, Maladies mentales de l'enfance. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XIX, p. 175. — **R. Curti**. Localisations méningées infantiles d'origine grippale. *La Pediatria*, juillet 1895, p. 196.

Delbreil. Des relations qui existent entre la scarlatine de l'enfance et les grossesses ultérieures. *Journ. de méd. et chir., prat.*, n° 16,539, p. 781, 25 octobre. — **Delore**. Du redressement de la scoliose par le massage forcé. *Lyon méd.*, 30 juin. — **Démétriadès**. Action de l'eau sur le bacille diphtérique. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, septembre. — **Deydier**. Rachitisme tardif ; étude anatomo-pathologique et clinique. *Thèse de Lyon*. — **Dickinson**. Des lésions congénitales du cœur dans leurs rapports avec l'hémophilie. *Soc. clinique de Londres*, 1er mars. — **Dithmer**. Zur Aetiologie und Therapie des Rachitis. *Thèse de Bonn*. — **Dohrn**. Du degré de la ventilation pulmonaire pendant les premiers jours de la vie extra-utérine. *Zeitsch. f. Geburt. u. Gynäkol.*, XXXII, I. — **Duke**. Coqueluche. *N.-Y. med. Journ.*, 9 novembre. — **Durante**. Tumeur du cervelet chez un enfant. *La Pediatria*, n° 8.

Egidi. Nouvel appareil d'intubation du larynx. *Méd. Inf.*, n° 11, p. 631, 15 nov. — **Eröss**. Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, XIX, 3.

Ferran. *Contribución al estudio de las diarreas infantiles*. In-8°, 31 p. Barcelone. — **Festal**. Sur le traitement climatérique de la coqueluche. *Congrès de méd. interne de Bordeaux*, 15 août. — **Filatow**. *Leçons cliniques sur les maladies infectieuses aiguës chez les enfants*, trad. du russe par Polowsky. 1er fasc., in-8°, p. 48, Vienne. — **Fimiani**. La vaccination antivariolique animale contre la coqueluche. *Pediatria*, juin. — **Fink**. *Les rhumes de cerveau chez les enfants*. In-8°, p. 36. Halle. — **Finkelstein**. De quelques affections rares du nouveau-né. *Berl. klin. Wochensch.*, 10 juin. — **Flesch**. Un cas de diphtérie cutanée. *Berlin. klin. Wochensch.*, n° 43. — **Forgues**. Contribution à l'étude de la scarlatine. *Thèse de Toulouse*. — **Forissier**. Contribution à l'étude de la paraplégie dans le mal de Pott. *Thèse de Lyon*. — **Friedemann**. De l'évolution de la vaccine chez les tout petits enfants chétifs. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXVIII, 2 3. — **Funke**. Osteomyelite aiguë. *Arch. f. klin. Chir.*, L, 2.

Garnier. Le suicide chez l'enfant. *Journ. de clin. et thér. inf.*, n° 46, p. 901, 14 novembre. — **Garrod**. A case of sclerema neonatorum ending in recovery. *Lancet*, 4 mai. — **Gastou**. Syphilis héréditaire de la deuxième génération. *Soc. de dermat. et syphil.*, 4 novembre. — **Gourichon**. Essai sur la fièvre ganglionnaire. *Thèse de Paris*. — **Gehlig**. De l'indicanurie chez les enfants et particulièrement dans les cas de tuberculose infantile. *Jahrb f. Kinderheilk.*, XXXVIII, 2-3. — **Giarre**. L'urobilinurie chez l'enfant. *Sperimentale*, XLIX, I. — **De Giovanni**. La chorée gesticulatoire. *Archiv. italiano di clinica medica*, n° 1. — **Glockner**. Anæmia infantilis pseudo-leucaemica. *Münch. med. Abhandl.*, II, 11. — **Goodall**. Sur un cas insolite de diphtérie de la trachée. *Soc. clin. de Londres*, 1er mars. — **Grasset**. De la transmission de la scarlatine par l'intermédiaire d'une lettre. *Ann. d'hyg. publ.*, août. — **Gravière**. Comparaison entre l'allaitement mercenaire à distance et

l'allaitement artificiel et des conséquences pour le nourrisson. *Thèse de Paris.*

Hagenbach-Burckhardt. Zur Aetiologie der Rachitis. *Berl. klin. Wochensch.*, 27 mai. — **Haushalter.** Cancer du rein chez l'enfant. *Rev. méd. de l'Est*, 1er mai. — Contribution à l'étude des affections spasmodiques de l'enfance. *Rev. de méd.*, mai. — **Henoch.** *Leçons sur les maladies des enfants*, 8e édit., in-8°, XII, 833 p., Berlin.— **Heubner.** Ueber larvirte Diphtherie. *Deutsche med. Wochensch.*, 13 décembre. — **Hochsinger.** *Hygiène de l'enfant.* In-8°, XII, 228 p. avec fig. Vienne. — **Hugues.** Des inconvénients de l'intubation laryngée dans le croup. *Thèse de Lyon.*

Jacobson. Un cas rare de gigantisme congénital presque total. *Arch. für pathol. Anat. und. Physiol.*, vol. CXXXIXI, p. 104. — **Joire.** Un nouveau traitement de la coqueluche. *Bull. méd. du Nord*, 22 février. — **Jordan.** Du mode de guérison de la péritonite tuberculeuse à la suite de la laparotomie. *Beiträge z. klin. Chir.*, XIII, 3.

Katzenstein. Des altérations secondaires des organes dans l'angine diphtérique. *Münch. med. Abhandl.*, I, 22. — **Keilmann.** Du régime alimentaire de l'enfant pendant la première semaine après sa naissance. *Deuts. med. Wochensch.*, 23 mai. — **Kodym.** Poliomyélite antérieure aiguë des adolescents. *Casopis cèskych lékaru*, nos 1 et 2. — **Kœnig,** Diplégie cérébrale infantile, maladie de Friedreich et sclérose en plaques. *Berl. klin. Wochensch.*, p. 716 et 717, 19 août. — **Kopal.** Sur un cas d'hypertrophie unilatérale congénitale avec macroglossie. *Prag. med. Wochensch.*, 15 août. — **Kramer.** Un cas de luxation congénitale des tendons péroniers latéraux. *Centr.-Bl. f. Chir.*, 6 juillet.

Labernesse. Contribution à l'étude de l'hypertrophie du cœur chez l'enfant et l'adolescent. *Thèse de Toulouse.* — **Lamarque.** Un cas de pleurésie purulente chez l'enfant. *Journ. de méd. de Bordeaux*, 27 janvier. — **Lazard.** Note sur une déformation rachitique des phalanges. *Journ. clin. et thér. infant.*, n° 35, p. 682, 31 août. — Le lait stérilisé doit-il être donné pur ? *Journ. de clin. et thér. inf.*, n° 45, p. 885, 7 novembre. — **Le Gendre.** L'hérédité et l'intoxication. La descendance des alcooliques. *Rev. d'obst. et de péd.*, n° 30, p. 277, septembre. — **Lemercier.** Fièvre typhoïde chez un enfant. *Norm. méd.*, 15 septembre. — **Lemoine** De la contagion de la scarlatine. *Soc. méd. des hôp.*, 22 novembre. — **Leonhardi.** Ueber den Keuchhusten. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XL, p. 370. — **Leprévost.** L'antipyrine dans la rougeole. *Thèse de Paris.* — **Levrey.** Spasme de la glotte consécutif à la trachéotomie, guéri par le tubage. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 46, p. 904, 14 novembre. — **Lucas** et **Lane.** Sur deux cas de coma provoqué par l'application sur la peau de compresses phéniquées (chez les enfants). *Lancet*, 1er juin.

Mackern. Sur une forme grave de colite ulcéreuse chez les enfants, observée dans la République argentine. *Lancet*, 8 juin. — **Martin.** Le tubage du larynx. *Bull. méd.*, n° 98, p. 1119, 8 décembre. — **L. Martin.** Scarlatine. *Med. and. Surg. Report.*, 7 septembre, p. 279. — **Martinez Vargas.** Cinq cas d'empyème. *Congrès de péd. de Bordeaux*, 14 août. — **Masoin.** De l'influence des produits thyroïdiens sur la croissance des enfants. *Acad. de méd. de Belgique*, 26 octobre. — **Massalongo.** Contribution à la physiologie pathologique chez les car-

diaques. 6e *Congrès de la Soc. ital. de méd. int.*, 22-25 octobre. — **Maurin**. Les récréations scolaires dans les écoles publiques de garçons, *Th. de Montpellier*. — **Molle**. Note sur un cas d'ostéomyélite des adolescents à terminaison foudroyante par melæna, et aperçus sur l'infection staphylococcienne et ses manifestations hémorrhagiques. *Th. de Montpellier*. — **Moncorgé**. Observation d'asthme torpide chez un enfant. *Lyon méd.*, 9 juin. — **Moncorvo**. Sur la malaria infantile et son traitement. *Méd. infant.*, n° 8, p. 436, 15 août — Sur la pathogénie de l'éléphantiasis congénital à propos d'un nouveau cas de cette nature. *Journ. clin. et thér. infantile*, n° 34, p. 663, 22 août. — **Morard**. Deux cas d'oreillons avec éruption. *Nouveau Montpellier méd.*, 1er juin. — **Mouratow**. Trois observations d'affections cérébrales aiguës chez des enfants. *Med. Obozr.*, XLIII, 12. — **Muggia**. Sulle reazioni di Jaffè Senator e di Rosenbach nelle orine dei bambini. *Gaz. méd. di Torino* XLV, 41. — **Müller**. *Les courbures de la colonne vertébrale et l'attitude vicieuse des enfants*. In-8°, 88 pages avec fig. Londres. — **Muratow**. Affections cérébrales aiguës chez les enfants. *Neurol. Cent. Bl.*, 15 septembre.

Négrié. Méningite tuberculeuse à début anormal chez une petite fille de 3 mois. *Ann. de la policlin. de Bordeaux*, mai. — **Neufeld**. Des tumeurs congénitales du crâne. *Beiträge z. klin. Chir.*, XIII, 3. — **Noir**. du sérum antidiphtérique pour une angine au début de la scarlatine. *Progrès médical*, n° 36, p. 145, 7 septembre.

Olivier. *Carnet de poids du nouveau-né*. In-8°, p. 20, avec fig.

Pedley. *Les maladies des dents chez les enfants; prophylaxie et traitement*. In-8°, p. 261. Londres, Segg and Co. — **Perales et Gutièvrez**. *Tratado elemental medico-quirurgico de la infancia*. 2 vol. In-8°, v. 1064 p. Grenade. — **Phenix**. Gastro-intestinal diseases of children due to malassimilation. *Med. Rec.*, 29 juin 1895, p. 801. — **Phocas**. Hypertrophie congénitale partielle du pied, *Congrès français de chir.*, novembre. — **Planna**. Du syndrome de Menière chez les jeunes sujets. *Thèse de Lyon*. — **Plicque**. L'hérédité dans la tuberculose. *Gaz. des hôp.*, n° 133, p. 1301, 16 novembre. — **Poliewtoff**. Essai sur les injections prophylactiques du sérum antidiphtérique. *Méd. inf.*, p. 547, n° 10, 15 octobre. — **Ponticaccia**. Dispepsia e sistema nervoso; nota preventiva. *Pediatria*, mars et avril. — **Popoff**. Néphrite parenchymateuse aiguë au cours de la pneumonie chez les enfants. *Méd. mod.*, n° 85, p. 649, 23 octobre.

Reckmann. Weitere Mittheilungen zur Kenntnis der cyclischen Albuminurie. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, XXXVIII, 2-3. — **Resser**. Scarlatine compliquée de variole. *Med. Obozr.*, XLIV, 15. — **Reusing**. Contribution à la physiologie du nouveau-né. *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol*, XXXIII, I. — **Richard**. Du diagnostic de la variole. *Lancet*, 21 juillet. — **Rochou**. Brûlure de la région dorso-lombaire. Méningite cérébro-spinale. *Journ. clin. et thér. infant.*, n° 35, p 681, 31 août. — **Routier**. Rétention d'urine, cystite purulente chez une fillette, causées par un kyste dermoïde de l'ovaire. *Rev. de clin. et de thérap.*, n° 18, p. 273, 2 novembre.

Sachs. *Traité des maladies nerveuses des enfants*. In-8°, 688 p. N.-York. — **Sadler**. *L'alimentation artificielle des enfants du premier âge*. In-8°, 243 pages avec fig. Londres. — **Saint-Philippe**. De l'impetigo des

enfants et de son traitement par la liqueur Donovan. *Congrès franç. de méd. interne de Bordeaux*, 15 août. — **Sarra**. Un caso di elephantiasis congenita, *Pediatria*, mai. — **Schultess**. Prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés. *Th. de Greifswald*. — **Shuttleworth**. *Les soins à donner aux enfants arriérés*. In-8°, p. 854. Londres. — **Soltmann**. *Les caractères physiologiques de l'organisme de l'enfant dans leurs rapports avec la pathologie et la thérapeutique*. In-8°, p. 32, Leipzig. — **Spengler**. Die Diphteriebewegung im Königreich Sachsen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895 ; vol. XI, p. 378. — **Springer**. La croissance et les cardiopathies. *Sem. méd.*, n° 57, p. 490, 16 novembre. — **Starck**. Barlow's che Krankheit und sterilisirte Milch. *Münch. med. Wochenschr.*, n° 42. — **Steffen**. *Sur les principales maladies des enfants observées et traitées à l'hôpital des Enfants-Malades à Stettin*. In-8°, 280 p. Tubingue. — **Stooss**. Vingt-neuvième compte-rendu médical de l'hôpital Jenner pour enfants malades à Berne pour les années 1891-1894. *Mittheilungen aus dem Gebiete der Kinderheilkunde*. In-8°, 98. p. Berne.

Tasso. Les scrofulides chez les enfants du premier âge. *Th. de Paris*. — **Thilliez**. De la dermatite herpétiforme de Duhring chez l'enfant. *Th. de Paris*. — **Vahle**. Recherches bactériologiques sur les sécrétions vaginales chez les toutes petites filles. *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol*, XXXII, 3. — **Valvassori Peroni**. La diagnosi della febbre tifoide nei bambini ; osservazioni. *Gaz. degli Osped.*, 114. — **Variot**. Deux cas d'insuccès de l'allaitement artificiel par le lait de chèvre. *Journ. clin. et thér. infantile*, n° 34, p. 661, 22 août. — Documents pour servir à l'étude de l'action de la vapeur d'eau dans le croup. *Journ. clin. et thér. inf.*, p. 721, n° 37, 12 septembre. — Réflexions sur la pathogénie et le diagnostic des érythèmes consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique. *Journ. de clin. et thér. inf.*, n° 45, p. 881, 7 novembre. — Spasme intermittent et spasme continu de la glotte consécutif au tubage dans le croup. *Journ., clin. et thér. infant.*, n° 47, p. 922, 21 novembre. — Le pouls paradoxal dans le croup. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 48, p. 941, 28 novembre. — La laryngite diphtérique légère ou croup fruste. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 49, p. 961, 5 décembre. — **Veillard**. *Formulaire clinique et thérapeutique pour les maladies des enfants*, quatrième éd. In-18, XXIII, p. 388. — **Vinokouroff**. Sarcomatose viscérale chez un enfant de douze ans. *Gaz. heb. méd. de la Rus. mérid.*, n°s 23 et 24.

Wassermann. Prédisposition à la diphtérie et prophylaxie. *Zeitsch. f. Hyg. und. Infect.*, XIX, 3. — **Wegeli**. Du diabète infantile. *Arch. f. Kinderheilk.*, XIX, 1-2. — **Weill**. Du rash dans la varicelle. *Gaz. des hôp.*, 9 mai, n° 55, p. 545. — **Wells** et **Carré**. Traitement de la coqueluche par l'usage interne de la cocaïne (plus de 300 observations cliniques), *Lancet*, 8 juin.

Yanovski. Sur un fait de coëxistence de l'érysipèle et de la rougeole. *Med. Obozr.*, XLIV, 15.

Zagari et **Calabrese**. Recherches cliniques et expérimentales sur la toxine et l'antitoxine diphtéritiques. 6e *Congrès de la soc. ital. de méd. interne*, 22-25 octobre. — **Zwiebel**. De l'indicanurie comme signe diagnostique de la tuberculose chez les enfants. *Thèse de Berne*.

CHIRURGIE

Appel. Zur Lehre von den congenitalen Patellarluxationen. *Münch. med. Wochenschr.*, 18 et 25 juin.— **D'Astros**. Note sur les formes pathogéniques et le traitement chirurgical de l'hydrocéphalie. *Méd. inf.*, 15 novembre.

Bailly. Des résultats fonctionnels éloignés de l'opération de la cataracte molle chez les enfants. *Thèse de Lyon.* — **Brunswic**. Pied bot de la paralysie infantile. *Thèse de Paris.*

Cautley. De la trépanation dans la méningite tuberculeuse. *Congrès de Londres*, novembre. — **Charon** et **Gevaert**. *Chirurgie infantile ; cliniques et observations*, 2e éd., in-8°, p. 584, avec fig. Bruxelles. H. Lamertin. — **Coley**. Du traitement opératoire de la hernie chez les enfants ; trois cents observations. *Amer. Journ. of the med. Scienc.*, mai.

Dubard. Sur quelques abcès froids ganglionnaires présentant tous les caractères de la tuberculose ganglionnaire, sans bacilles de Koch. *Bourgogne méd.*, juin-septembre.

Eve. Luxation congénitale de l'épaule. *Assoc. méd. britan.*, Londres, juillet-août 1895.— Traitement du spina-bifida par l'excision. *Congrès de Londres*, novembre.

Holtzmann. De la production des luxations congénitales de la hanche et du genou et des modifications survenant dans les articulations à la suite de la luxation. *Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, CXL, 2.

Legrand. Etude sur la pathogénie de la paraplégie du mal de Pott et son traitement par l'ouverture directe de l'abcès tuberculeux (costotransversectomie). *Thèse de Lyon.*

Münz. *Le cancer primitif du vagin chez les petites filles et chez les femmes adultes.* In-8°, 30 p. Berlin.

Parker. Traitement de la hernie chez l'enfant. *Congrès de Londres*, novembre. — **Phocas**. Cure radicale de la hernie inguinale chez l'enfant. *Congrès français de chirurgie.*

Ricketts. La trépanation dans la méningite aiguë. *International medical magazine*, p. 822, II, 1894. — **Rouchon**. Des déformations tardives sur les genoux réséqués ou synovectomisés chez les jeunes sujets. *Thèse de Lyon.*

Schœnfeldt. De la cure radicale de la hernie inguinale chez les enfants. *Arch. f. Kinderheilk.*, XIX, 1-2. — **Smith**. Traitement chirurgical de l'idiotie. *Congrès de Londres*, novembre.

Tournier. Traitement des hernies ombilicales chez les enfants. *Rev. de clin. et de thér.*, n° 18, p. 275, 2 novembre.

Villar. Ankyloses congénitales des membres inférieurs. *Congrès de pédiatrie*, 28 août.

OUVRAGES REÇUS

Le conseiller de la jeune mère, par LÉON CASSINE. Société d'Edit. scientifiques. Paris, 1895.

De la mort apparente du nouveau-né, par DEMELIN. Société d'Edit. scientifiques. Paris, 1895.

Le guide maternel ou l'hygiène de la femme et de l'enfant, par SELLE. Société d'Edit. scientifiques. Paris, 1895.

L'hygiène de la peau dans la première enfance, par Mme POKITONOFF. Dentu éditeur, 1895.

Formulaire de thérapeutique infantile, par RAYMOND NOGUÉ. Société d'Edit. scientifiques. Paris, 1894.

Contribucion al estudio de la sifilis hereditaria tardiva, par GORDILLO. Mise'mang Buenos Aires, 1895.

ERRATUM

No de décembre 1895, p. 593. — A propos d'une leçon de M. Marfan sur la broncho-pneumonie, dont nous avons reproduit l'analyse d'après plusieurs journaux, notre collaborateur nous adresse une lettre de rectification dont nous extrayons le passage suivant :

Je relèverai une grosse erreur, qui est sans doute la conséquence de l'omission d'une phrase. Après avoir signalé les cas où on pouvait attendre de bons effets de l'emploi des bains froids dans les infections bronchiques, j'ai indiqué la technique de cette médication ; j'ai parlé des rares cas où l'enfant plongé dans l'eau froide est pris d'apnée ; c'est un accident qui n'a rien de redoutable et qu'on fait cesser en enlevant le malade du bain, en faisant quelques flagellations et, au besoin, quelques tractions rythmées de la langue. Mais je n'ai jamais conseillé l'emploi de ces dernières pour combattre l'asphyxie de la broncho-pneumonie.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

FÉVRIER 1896

Traitement chirurgical du pied bot paralytique, par le Dr JULES BRUNSWIC, ancien interne des hôpitaux.

Depuis la section à ciel ouvert du tendon d'Achille que firent Thilenius et Lorenz en Allemagne en 1784, bien des interventions sanglantes ont été proposées, contre le pied bot, mais il n'y a pas très longtemps qu'il existe une opération pratiquée de parti pris et en connaissance de cause contre les déformations que produit la paralysie infantile ; cette opération, disons-le de suite, c'est l'arthrodèse ; nous verrons plus loin son origine et ses indications, mais avant d'entrer dans les détails nous voulons établir nettement ce que l'on doit et ce que l'on peut faire contre la difformité que nous étudions.

Tout d'abord, il est bien évident qu'il y a des précautions pour l'éviter, il faudra faire agir tous les moyens thérapeutiques possibles contre la paralysie elle-même, à la période de flaccidité, en s'aidant de l'électricité en particulier pour « guetter l'apparition des déformations » (Townsend) ; mais là n'est pas le rôle du chirurgien à qui on présente moins un petit malade qu'un petit infirme.

Nous supposerons donc que le pied bot est confirmé et qu'on a épuisé contre lui tous les moyens médicaux (massages, bains salés, électrothérapie, marches sur les plages de sable, etc.).

Avant tout il s'agit de savoir si les muscles paralysés ou atrophiés déjà le sont d'une façon irrémédiable ; il y a deux façons de le savoir, par la réaction électrique de dégénérescence qui est un bon signe, caractéristique pour les uns, insuffisant pour d'autres, et surtout par le temps écoulé : on peut admettre qu'une lésion paralytique ayant un an de date est absolument définitive (Karewski, Defontaine).

Ce délai est suffisant, et même un des auteurs les plus éminents en la matière, Erb prétend que les paralysies in-

curables peuvent déjà être prévues quand l'excitabilité électrique a disparu du muscle depuis deux mois.

Pour étudier les indications thérapeutiques, nous établirons une classification en deux groupes, supposant connues du lecteur la pathogénie de l'affection et l'anatomie du squelette pédieux.[1]

Dans un premier groupe, nous rangerons les déviations paralytiques dans lesquelles les muscles frappés ne le sont pas d'une façon définitive, qui étant par exemple atrophiés en partie, peuvent réagir sous l'excitation électrique, ce que nous appellerons si l'on veut, les pieds bots paralytiques *non invétérés*.

Au second groupe appartiendra l'ensemble des difformités dans lesquelles la localisation paralytique a atrophié d'une *façon incurable* les muscles primitivement atteints, ce sera là le pied bot paralytique invétéré.

PIED BOT NON INVÉTÉRÉ

Ici nous avons l'espoir plus ou moins légitime de rétablir la fonction par les moyens médicaux, sur lesquels on nous permettra de ne pas insister. Que peut le chirurgien ?

Son rôle pourra être de rétablir la forme. Voici par exemple un enfant qui présente un varus équin paralytique, l'examen électrique permet d'espérer que la vitalité reviendra dans le groupe antéro-externe, l'enfant marche tant bien que mal, son pied ne portant pas à plat, mais s'il était possible que ce pied fût en bonne position, on pourrait appliquer, provisoirement bien entendu, tel appareil orthopédique que l'on voudrait, qui, en soutenant la jambe et le pied, rendrait plus faciles la marche et les différents exercices qui doivent conduire le petit malade à la guérison.

L'indication chirurgicale est nette, il faut faire la ténotomie du tendon d'Achille, qui permettra de mettre le pied à angle droit, et par conséquent, dans des conditions très favorables à la guérison.

Ce que nous disons là, n'est qu'un exemple particulier, on conçoit bien que la section de tel ou tel tendon variera suivant le cas.

De même, si le pied est manifestement creux, ou fortement tordu en dedans, l'obstacle à la réduction est l'aponévrose plantaire interne, et les muscles sous-jacents : il y aura lieu de faire la section de ces brides fibreuses ; un degré de plus et il faudra inciser les parties molles du bord interne du pied, plus à fond, toucher l'os du tranchant du bistouri, c'est l'opération de Phelps.

Nous pourrions faire, à propos de chacune de ces interventions, un long chapitre, mais ce ne sont là que manœuvres palliatives, ce n'est pas la « cure chirurgicale du pied bot paralytique ».

Un mot seulement sur la ténotomie sous-cutanée pour faire remarquer qu'actuellement la section du tendon peut et doit se faire à ciel ouvert ; ce qui fit le succès de l'innovation de Delpech c'était l'innocuité relative des accidents septiques, mais aujourd'hui on peut abandonner le ténotome pour le bistouri.

Les avantages en sont incontestables, on voit ce que l'on fait, ce qui permet, mieux que tous les repères possibles, d'éviter la section d'un nerf ou d'une artère ; on coupe méthodiquement en ouvrant la gaine du tendon, mais sans couper complètement cette gaine qui contient dans ses parois les vaisseaux du tendon, c'est-à-dire ses moyens de régénération ; on peut enfin, au besoin, faire, séance tenante, une manœuvre plus compliquée comme un dédoublement, un raccourcissement du tendon, dont l'indication peut se poser comme on le verra plus loin.

La seule raison sérieuse qu'on puisse invoquer, contre cette façon de faire, c'est que la plaie linéaire peut être le siège ultérieur d'une chéloïde. Cet argument peut avoir sa valeur à l'égard de la ténotomie du sterno-mastoïdien, mais ces raisons esthétiques sont superflues dans la région qui nous occupe.

Pour le tendon d'Achille, voici comme nous avons toujours vu procéder par M. Broca : incision verticale de 1 centimètre à un travers de doigt au-dessus de l'insertion calcanéenne et, à égale distance des deux bords, un coup de pointe pour dénuder le tendon, section de ce tendon qu'on rend rigide, en essayant de fléchir le pied; le tendon est coupé, l'équinisme est réduit, un coup d'éponge et un crin de Florence et l'opération est faite.

Il faut, bien entendu, une fois la forme normale, l'orthomorphie obtenue, placer le pied en bonne position, les bouts du tendon s'écartent et la réparation se fait; le procédé le plus simple consiste à mettre le pied à angle droit dans une gouttière plâtrée et à bien veiller à ce que cette position se conserve pendant la solidification; quelques chirurgiens conseillent de placer le pied légèrement à angle aigu sur la jambe.

Sayre conseille de faire une forte extension pendant que le plâtre sèche. Un point sur lequel nous ne saurions trop insister, c'est que chez l'enfant il ne faut pas trop serrer le plâtre : nous avons vu, après une autre intervention, un cas de sphacèle complet de l'avant-pied, sans fièvre, ni douleur plus vive que celle qui suit habituellement toute intervention un peu sérieuse. On constata l'accident en enlevant le plâtre au bout de plusieurs semaines.

Quand la cicatrisation est complète, on pourra permettre la marche, et l'aider au besoin, comme nous le disions plus haut, par un appareil orthopédique, que nous considérons seulement comme un moyen transitoire. Quel que soit le choix de cet appareil (le plus simple sera le meilleur), il faudra le surveiller avec le plus grand soin, car la moindre pression continue sur ces membres mal nourris et atrophiés, détermine des ulcérations qui arrêtant et le port de l'appareil, et la marche elle-même, compromettront sérieusement le succès du traitement.

Cette thérapeutique, qui est un minimum d'intervention, a donné de beaux succès, et dans une communication assez

récente un orthopédiste anglais, O'Neill, a suivi des cas de ce genre depuis plus de quatre ans.

Dans ces dernières années, les opérations sur le tendon d'Achille se sont un peu compliquées et, suivant le cas, certains chirurgiens se sont ingéniés à le raccourcir (équinisme) ou à l'allonger (talus), toujours dans le but de mettre les muscles du mollet dans une position plus favorable au rétablissement de leur rôle physiologique.

Dans le talus paralytique (il est bien entendu que nous entendons par talus, le talus valgus qui est la forme ordinaire) la flexion du pied sur la jambe est due à la rétraction des muscles antérieurs, et le tendon d'Achille est étiré, allongé sous l'influence de cette force constante ; étant donné que la masse musculaire qui forme le mollet n'existe plus, il est clair qu'en remettant le pied à angle droit, en diminuant la longueur du tendon étiré, s'il existe encore quelques fibres musculaires dans le triceps sural elles auront un moyen d'action plus efficace et par conséquent pourront se contracter physiologiquement.

Annandale est le premier (1877) qui tenta la suture orthopédique du tendon d'Achille, et le succès lui donna raison.

Willett (1880) supprima un segment du tendon et sutura les deux bouts avec du fil d'archal.

Walsham (1884) fit la même opération dans quatre cas, remplaçant les fils métalliques par des fragments de tendon empruntés à l'appareil ligamenteux de la queue du kanguroo.

Gibney (1890) au lieu d'exciser un segment fit une incision très oblique qui divisait le tendon en deux languettes, en biseau, qu'il fit glisser l'une sur l'autre de façon à doubler pour ainsi dire le tendon primitif, puis sutura en plaçant le pied en extension.

Tous ces opérateurs fixaient leurs sutures à la peau, ce qui déterminait l'adhérence de la cicatrice au tégument sans que la raison en soit bien évidente, car c'était pour augmenter la solidité de la cicatrice et les tiraillements de la peau ne pouvaient que lui nuire.

M. Kirmisson refit la même opération d'excision sans sutures à la peau cette fois et avec un succès complet.

Depuis cette époque les exemples de ces ténectomies se sont multipliés.

Par opposition à ces interventions dans le talus, on a cherché dans les cas d'équinisme, non plus à raccourcir mais bien à allonger le tendon d'Achille.

Prioleau a décrit une observation assez intéressante sur un cas de ce genre dans les *Archives provinciales de chirurgie* (octobre 1894).

Mais répétons-le encore, ce ne sont là qu'opérations palliatives, qui doivent être suivies d'un traitement rigoureux, de massages, d'électrisation et au besoin d'un appareil prothétique.

Le résultat opératoire immédiat est toujours excellent et se poursuit pendant plusieurs mois; il peut rester définitif (17 fois sur 28 — Gibney) si les muscles atrophiés ou plutôt dystrophiés tendent à l'amélioration, mais il arrive aussi, malheureusement, que les espérances sont déçues, la position se conserve sous l'influence de l'appareil dans les jours qui suivent l'opération, puis, après cicatrisation du tendon, celui-ci agit à la façon d'une bande d'arrêt, d'une corde qui s'oppose à la déviation, mais si les fibres musculaires fixées sur les tendons antagonistes ne reprennent pas leur existence et leurs propriétés physiologiques, la lutte n'est pas égale et le tendon, organe passif qui ne peut opposer qu'une résistance mécanique, partant limitée, à la rétraction musculaire constante, se laisse peu à peu distendre, et la difformité se reproduit.

Dans ces conditions il faut intervenir d'une façon plus sérieuse, le pied bot passe dans la catégorie des « invétérés » dont nous allons nous occuper.

Pied bot paralytique invétéré

On connaît la phrase de Duchenne : « le pied est moins déformé et les fonctions du membre inférieur sont moins com-

promises par la perte de tous les muscles du pied que par la paralysie de certains d'entre eux ».

Sans aller jusqu'à cet optimisme un peu exagéré en faveur du pied bot ballant, on peut tout au moins dire que si la paralysie et par suite l'atrophie a attaqué et détruit d'une façon définitive, irrémédiable, un groupe musculaire ou tous les muscles jambiers, la fonction du membre est tout aussi compromise : dans le premier cas, on aura une position vicieuse quelconque, qui pourra d'aventure permettre la marche, mais qui sera rebelle à toute tentative de réduction sanglante ou non, et récidivera indéfiniment; dans le second, le sujet traîne au bout de sa jambe un pied inerte, ballottant, mais qui tôt ou tard finit, grâce à des rétractions passives et des accommodations nouvelles, par prendre une position en varus équin ou en talus valgus (pied bot ballant secondairement fixé).

Avant de discuter le traitement rationnel du pied bot invétéré nous dirons quelques mots des tentatives, au moins curieuses, qui ont été inaugurées par Nicoladoni en 1882.

Ce chirurgien, ayant eu affaire à un talus paralytique par atrophie du triceps sural, coupa les tendons des péroniers latéraux et put anastomoser les bouts centraux des péroniers au triceps sural : il en résulta que l'action musculaire se transmit directement au tendon d'Achille, le malade y gagna quelques mouvements d'extension du pied et y perdit ses muscles péroniers. C'est substituer une infirmité à une autre.

Quoi qu'il en soit, ce procédé a été le point de départ d'une véritable méthode : la transplantation tendineuse.

L'opération de Nicoladoni fut répétée par Henke, par von Hacker en 1886.

Parrish (1892) anastomosa le muscle extenseur du gros orteil resté sain au bout périphérique du jambier antérieur.

Phocas publia (1893) encore une observation de ce genre.

Cerné, pour un varus équin paralytique, a ténotomisé le tendon d'Achille, et y a suturé les tendons extenseurs des orteils.

Winkellmann (1894) a pu suturer les tendons des longs péroniers atrophiés, au tendon d'Achille actionné par un triceps sain.

Mais cette méthode ne s'est guère diffusée et reste à l'état de curiosité opératoire. D'ailleurs quand on coupe un muscle sain pour l'anastomoser avec un tendon privé de ses fibres musculaires, que devient le bout périphérique du tendon du premier muscle? et même en anastomosant à moitié, comme cela a été fait (Phocas), une partie restant en rapport avec le muscle sain, l'autre mise en rapport avec le tendon paralysé, on ne donne pas un muscle de plus, mais une esquisse de mouvement.

Nous n'avons d'ailleurs jamais eu l'occasion de constater *de visu* un de ces résultats opératoires, c'est dire qu'il nous est impossible de nous y arrêter plus longuement.

C'est aux interventions sur les parties molles (ténotomies, aponévrotomies, etc.) que s'est limitée fort longtemps la chirurgie la plus audacieuse, mais on en vint ensuite à agir directement sur le squelette, et à côté de la ténotomie qui en sectionnant le tendon rétracté permettait la réduction d'une déviation, on osa enlever de l'os de façon à modeler directement le tarse, et à effacer non plus la déviation mais la difformité osseuse.

Un chirurgien de Londres, Solly (1854), sous l'inspiration de Little enleva, le premier, un os du tarse : le cuboïde ; son exemple fut suivi mais vite arrêté par une série de désastres qui légitimèrent la crainte de toucher aux os et aux articulations, et les discussions les plus passionnées s'engagèrent à l'étranger, surtout en Angleterre.

L'extraction du cuboïde paraissant insuffisante, Otto Weber enlève à Heidelberg (1866), sur un jeune homme de 15 ans, le cuboïde avec un coin du calcanéum ; c'est la première tentative de « tarsectomie cunéiforme », et la pourriture d'hôpital enlevant le malade plongea la méthode dans un discrédit complet jusqu'en 1876.

A cette époque, Richard Davy enlève le cuboïde et sur

trois cas obtient deux succès; la même année, Davies Colley propose la large résection cunéiforme du tarse sur toute la largeur du pied, et termine la discussion en faisant remarquer que l'adoption des procédés antiseptiques permet « de tenir peu de compte de l'ouverture des cavités séreuses ».

En 1878, à la Société médicale de Londres, l'opération de Colley (admise par Davy) ne trouve plus qu'un seul adversaire, Owen, qui veut qu'on s'en tienne à l'opération de Syme (désarticulation tibio-tarsienne). C'est dans cette séance que Lund (de Manchester) présente un malade atteint de varus équin à qui il a enlevé l'astragale, et alors deux courants d'opinions se manifestent, l'un vers l'astragalectomie (Ried, Lücke, Rupprecht), l'autre vers la tarsectomie cunéiforme; c'est cette dernière méthode qui rallie d'ailleurs le plus grand nombre.

Poinsot (de Bordeaux) est le premier chirurgien français qui fit une intervention sur le tarse pour pied bot: il s'agissait d'une fillette de 12 ans qui présentait un varus équin et à qui il enleva le cuboïde; le résultat fut satisfaisant, mais son mémoire, présenté à la Société de chirurgie, le 28 juillet 1880, fut accueilli froidement.

Beauregard (du Havre) présente, le 22 novembre 1882, quatre cas de tarsectomies cunéiformes, dont les résultats, il faut l'avouer, ne sont pas parfaits, mais il faut tenir compte que 3 sur 4 sont des pieds bots paralytiques.

Cependant, en dépit du véritable anathème lancé par Jules Guérin qui « tient à se servir de la tribune de l'Académie pour porter le plus loin possible la réprobation que lui paraît nécessiter une pratique qui serait véritablement coupable si elle n'était inconsidérée », malgré Gosselin qui s'associe aux observations de Guérin et espère qu'aucun de ses collègues « ne voudra se livrer à de telles opérations », la tarsectomie fait du chemin.

Eug. Bœckel présente à la Société de chirurgie, le 18 avril 1883, une très intéressante communication sur le traitement des pieds bots invétérés, par l'extirpation de

l'astragale. Et au début du mémoire, fait cette remarque capitale : « limitons d'abord la discussion aux pieds bots congénitaux qui sont les véritables pieds bots ; quand on y mêle les pieds bots paralytiques, on additionne des valeurs dissemblables qui ne permettent pas de conclusions communes ».

Il s'agit de quatre cas, heureusement choisis parmi des pieds bots congénitaux, les résultats sont absolument remarquables.

M. Lucas Championnière prend hautement la défense de la tarsectomie et fait justice des « prétentions universelles et injustifiées des orthopédistes et des chirurgiens qui ne veulent voir que les sections ligamenteuses et tendineuses dans la cure du pied bot ». Ajoutons pourtant que M. Tillaux avait déjà protesté, à l'Académie même, contre cette façon d'envisager les progrès de la chirurgie.

Puis, à partir de cette époque, la tarsectomie dans toutes ses formes se répand définitivement en France ; notre sujet ne nous permet pas de suivre cette évolution dans le détail, nous signalerons seulement deux innovations à la méthode primitive.

West, Margary, puis surtout M. Championnière, préconisèrent une tarsectomie très large, ablation des os du tarse : astragale, cuboïde, scaphoïde, cunéiforme, etc., de façon à avoir une correction complète et facile à la main sur un pied complètement mou et désossé pour ainsi dire.

M. Nélaton, au contraire, fit remarquer que la réduction de l'astragale dans sa mortaise est empêchée par une saillie osseuse, véritable « cale » placée à la face externe de l'astragale ; l'abrasion de cette saillie peut permettre d'éviter l'astragalectomie.

Ce bref exposé de l'histoire de la tarsectomie était nécessaire, car elle fut employée contre le pied bot paralytique, mais tout d'abord indistinctement ; les chirurgiens, qu'on nous permette cette expression, opéraient « dans le tas », les pieds bots paralytiques y passèrent comme les autres, ce

n'est qu'à partir de Bœckel qu'on fait la distinction; cependant plusieurs chirurgiens continuèrent de parti pris la tarsectomie dans ces déviations spéciales. M. Championnière en particulier la défend dans la thèse, très documentée d'ailleurs, de notre collègue Lapeyre, et il faut bien le reconnaître, un certain nombre d'observations viennent appuyer son opinion.

On peut guérir effectivement des pieds bots paralytiques par la tarsectomie : à côté des observations dont nous parlons, on trouve plusieurs succès à enregistrer à l'actif de cette dernière opération et pour ne parler que de la chirurgie parisienne, il suffit de dépouiller le compte rendu des séances de la Société de chirurgie pour s'en convaincre. Mais ce sont là d'heureuses exceptions et rien de plus, la tarsectomie n'est pas le traitement de choix des déviations paralytiques, nous allons essayer de le prouver.

Quel est l'idéal d'une tarsectomie? Étant donné un pied bot invétéré, déformé, pour lequel la ténotomie serait ou a déjà été manifestement insuffisante, on doit, grâce à elle, rétablir la forme normale du pied en réduisant le squelette déplacé et hypertrophié, de telle sorte qu'après guérison, le sujet puisse marcher normalement sur la plante du pied, et exécuter avec ce pied les différents mouvements d'extension, de flexion, etc.; cet idéal a été atteint du reste, mais pour des pieds bots congénitaux, et nombreuses sont les observations d'astragalectomie, où l'on constate qu'après l'opération il s'est établi une nouvelle articulation entre la mortaise tibio-péronière et la face supérieure du calcanéum.

On conçoit bien, qu'un pied bot congénital, ainsi amélioré, mis dans la rectitude, possédant des muscles capables de se contracter, deviendra un pied normal ou peu s'en faut.

Mais il n'en est plus de même quand il s'agit du pied bot paralytique; si les muscles malades, dystrophiés, ne sont pas complètement perdus, et cela, l'électrisation peut nous l'apprendre, il se peut encore que la tarsectomie compte un succès, mais alors il eût peut-être été plus sage d'attendre le

rétablissement de la fonction musculaire : ce n'est jamais que question de mois, mais hâtons-nous de le dire, ce n'est pas dans des cas de ce genre que les tarsectomies ont été faites, car il s'agissait d'adultes ou d'adolescents chez qui l'atrophie était forcément définitive.

Occupons-nous maintenant du pied bot paralytique invétéré, à atrophie incurable.

S'il s'agit d'un pied bot total, d'un pied bot « ballant », nous ne croyons pas qu'on puisse sérieusement parler de tarsectomie, il n'y a pas de déviations proprement dites, puisque la position change passivement par le poids, que le malade traîne un pied inerte, et en lui retirant tout le tarse on ne peut guère améliorer son sort, donc nous ne nous arrêtons pas à cette variété entièrement justiciable de l'arthrodèse.

Reste le plus grand nombre de pieds bots paralytiques invétérés. Pour être précis nous prendrons un exemple ; supposons donc un pied bot paralytique par atrophie définitive du groupe antéro-externe, un varus équin par conséquent.

On fait une ténotomie du tendon d'Achille, et nous savons pourquoi la récidive se produit, va-t-on faire une tarsectomie ? Admettons-le un instant ; la déformation sera parfaitement corrigée, qu'on fasse une tarsectomie limitée avec section de tendons, ou la large abrasion osseuse que conseille M. Championnière, mais au bout d'un certain temps, puisque le groupe musculaire antéro-externe n'existe pas, le triceps sural reprend son travail de rétraction, et le calcanéum suit, fatalement, quoi qu'on fasse, puisque cet os est mobile et est relié d'autre part soit par des ligaments, soit par des tissus fibreux de cicatrice au reste du squelette pédieux quel qu'il soit : donc intervention inutile, partant condamnable.

Mais les cas de guérisons ? Nous n'hésitons pas à croire que les succès de la tarsectomie dans le pied bot paralytique invétéré sont dus à ce que, dans certains cas, il y a eu fusion osseuse entre les surfaces de section et alors il ne s'agit

plus d'un tarse mobile, mais d'un bloc soudé à la jambe et par conséquent non susceptible d'obéir aux tractions déformatrices des muscles survivants à la paralysie ; c'est peut-être là un résultat cherché par les partisans de la tarsectomie, mais il existe une opération qui permet de l'obtenir à moins de frais ; aussi peut-on dire, sans paradoxe, que les succès de la tarsectomie dans ces cas proviennent de résultats opératoires incomplètement heureux, et les échecs qui furent nombreux au début, on comprend pourquoi, contribuèrent à jeter le discrédit sur l'opération anglaise dont les résultats sont si merveilleux dans les déformations congénitales. (*A suivre.*)

A propos de vingt-trois cas de diphtérie du larynx traités dans la pratique privée chez des enfants, par le Dr A. Bonain (de Brest).

Depuis l'entrée de la sérothérapie antidiphtérique dans la pratique, nous avons eu l'occasion, de novembre 1894 à décembre 1895, de donner nos soins dans la clientèle, à un certain nombre d'enfants atteints de diphtérie, parmi lesquels vingt-trois présentèrent des symptômes laryngés plus ou moins marqués.

C'est de cette série de laryngites diphtériques ou croups que nous avons cru intéressant de parler avec quelques détails.

Nous ferons toutefois les remarques générales suivantes qui s'appliquent à tous les cas de diphtérie, angines ou laryngites que nous avons été appelé à traiter.

Tous ont été observés dans la clientèle de nos confrères et sur leur demande.

Dans tous, sauf un (cas de croup bien caractérisé et précédé d'angine pseudo-membraneuse), le diagnostic bactériologique pratiqué à l'aide des cultures sur sérum coagulé et par la méthode de Gram, a révélé la présence des bacilles

de la diphtérie, seuls ou associés à des microcoques, staphylocoques ou streptocoques. Ces examens ont donné lieu aux constatations suivantes qui nous semblent présenter un certain intérêt : En trois occasions, appelé par nos confrères, les docteurs Cerf-Mayer et Alain, en consultation auprès d'enfants atteints de laryngite striduleuse bien caractérisée, nous avons, par acquit de conscience et pour rassurer les parents, pratiqué des ensemencements sur sérum qui ont donné naissance en cultures, à de nombreuses colonies de bacilles diphtériques courts, seuls ou associés à des microcoques. Avons-nous eu là réellement affaire à de la diphtérie du larynx? Seule peut-être, l'inoculation aux cobayes aurait pu nous en fournir la preuve irrécusable. Il nous paraît cependant difficile, dans ces trois cas, de n'admettre qu'une simple coïncidence entre le développement d'accidents laryngés aussi caractérisés et la présence dans le pharynx de bacilles diphtériques vrais ou faux. Nous avons cru de notre devoir de faire à ces malades, une injection de 10 centim. cubes de sérum antidiphtérique à la suite de laquelle aucun nouveau symptôme laryngé ni pharyngé ne s'est produit.

Dans deux autres cas, nous avons pu constater nettement ce fait, qu'une même source de contagion peut donner lieu à des affections présentant, au point de vue bactériologique comme au point de vue clinique, des différences assez marquées. Il s'agit de deux enfants à peu près du même âge, proches parents, habitant deux maisons voisines et jouant constamment ensemble. Tous deux sont atteints en même temps, de diphtérie (angine et croup). Chez l'un (obs. II), l'angine est rapidement suivie de croup ; il est intubé et reçoit, peu de jours après le début probable de la maladie, une injection de 10 centim. cubes de sérum qui suffit pour obtenir la guérison. Deux ensemencements sur sérum coagulé, pratiqués à trois jours d'intervalle, donnent le même résultat: bacilles diphtériques *courts, assez rares* et streptocoques nombreux. Chez l'autre (obs. III), l'angine pseudo-membra-

neuse évolue pendant quinze jours avant l'apparition des symptômes laryngés. Il n'est possible d'instituer le traitement antitoxique que dix-huit jours environ après le début de l'affection. L'enfant intubé reçoit en injection 35 centim. cubes de sérum et succombe au développement d'une bronchopneumonie. L'examen bactériologique fait constater, dans les cultures, la présence de nombreux bacilles diphtériques, *longs et intriqués*, ainsi que de nombreux streptocoques.

Nous avons là, il me semble, une preuve de la différence d'aspect et aussi de virulence que peut présenter le bacille diphtérique, selon le terrain et la durée de sa culture sur la muqueuse des voies aériennes.

Dans aucun de nos cas de diphtérie, nous n'avons dépassé la dose de 40 centim. cubes de sérum pour le traitement, soit que nous n'ayons pu dépasser cette dose par manque de sérum, soit que les cas eux-mêmes n'aient pas exigé une dose plus considérable.

Les manifestations éloignées de la sérothérapie ont été celles déjà connues : éruptions d'urticaire, érythèmes polymorphes, douleurs articulaires, engorgements ganglionnaires. Nous les avons observées dans la moitié environ des cas traités. Elles n'ont présenté d'importance réelle que dans un cas d'angine diphtérique avec association de streptocoques, où huit jours après l'injection de 20 centim. cubes de sérum, il y eut une forte éruption d'urticaire qui persista plusieurs jours, accompagnée de douleurs articulaires pénibles et d'engorgements ganglionnaires multiples; l'enfant se rétablit d'ailleurs parfaitement.

Les vingt-trois cas de laryngite diphtérique qui sont le sujet de cette étude peuvent être divisés en : 1° cas traités au début de l'affection, avant l'apparition des symptômes de sténose laryngée; 2° cas présentant des symptômes de sténose laryngée plus ou moins marquée.

Les cas de la première catégorie sont au nombre de *huit*. *Deux* d'entre eux s'accompagnaient d'angine pseudo-membraneuse. Les symptômes observés ont été la raucité ou le

timbre croupal de la toux, l'enrouement de la voix et une fièvre en général modérée, ayant cependant atteint dans un cas avec angine, la température de 39°,3 (température rectale). *Trois fois* les symptômes de début ont été ceux d'une laryngite striduleuse (1) nettement caractérisée, et ce n'est qu'après la réponse des cultures sur sérum faites par excès de précaution, que nous avons institué le traitement par le traitement anti-diphtérique.

Tous ces cas ont guéri facilement à la suite d'injections de 10 à 20 centim. cubes de sérum.

Les cas de la deuxième catégorie comprennent *quinze croups* confirmés avec symptômes de sténose du larynx: cornage et tirage plus ou moins accentués. Sur ce nombre, *quatre fois* la guérison s'est produite après l'injection de 10 à 30 centim. cubes de sérum et l'emploi des sublimations de calomel pour combattre les progrès de la sténose (enfants de 7 mois, 20 mois, 2 ans et demi et quatre ans); *trois fois* la mort est survenue sans qu'une intervention contre la sténose du larynx ait été pratiquée. Dans ces derniers cas, une fois l'intubation proposée fut refusée par la mère de l'enfant, malgré l'insistance de notre confrère, M. le Dr Foll et la nôtre; le petit malade, âgé de 28 mois, reçut une injection de 20 centim. cubes de sérum et succomba trois heures après. Deux fois, l'intubation fut différée dans l'espoir de voir, sous l'influence du sérum et des sublimations de calomel, les symptômes de sténose s'améliorer ou du moins ne pas s'aggraver; les malades âgés de 19 et 24 mois et habitant la campagne (Saint-Pierre et Saint-Renan) reçurent chacun une injection de 20 centim. cubes de sérum, mais succombèrent dans la nuit, quelques heures après, aux progrès de la sténose du larynx.

Huit fois, nous avons dû intervenir par l'intubation, et la guérison a été obtenue dans six cas. Les deux décès concer-

(1) A. Bonain. Laryngite striduleuse et diphtérie. *Revue de laryngologie, d'otologie et de rhinologie*, 1er mai 1895.

nent des enfants de 3 à 4 ans. Le premier d'entre eux (obs. III) était atteint, depuis quinze jours environ, d'angine pseudo-membraneuse traitée par des badigeonnages antiseptiques quand apparurent les symptômes de croup. Il était à ce moment (décembre 1894) bien difficile de se procurer du sérum et il ne fut possible de pratiquer la première injection que quatre jours après le début des symptômes de croup, vingt-quatre heures après l'intubation du larynx devenue urgente. Il fut injecté 35 centim. cubes de sérum, mais l'enfant succomba quatre-vingt-quatre heures après l'intubation, emporté par une broncho-pneumonie. L'examen du tube ensemencé démontra la présence de bacilles diphtériques longs enchevêtrés, associés à de nombreux streptocoques. Le second de ces enfants traité en ville (obs. IV) avait la toux rauque et la voix enrouée depuis sept jours environ, quand les parents effrayés par une nuit entière de tirage progressif accompagné d'accès de suffocation, se décidèrent à appeler le médecin. L'enfant fut intubé vers six heures et demie du matin et reçut en injection 20 centim. cubes de sérum. Après l'expulsion de nombreux fragments de fausse membrane, la respiration devint parfaite et à part un refus presque complet de toute alimentation existant depuis déjà près de deux jours, l'état du malade visité vers 4 heures du soir était assez satisfaisant ; la respiration se faisait très librement ; la température était à 38°,6 et le pouls à 140. Vers 7 heures du soir, après avoir absorbé un peu de lait, l'enfant, nous dirent les parents, pâlit subitement, se refroidit, fut pris d'une forte dyspnée et succomba en l'espace de dix minutes environ. Le tube extrait après la mort était parfaitement perméable et ne contenait que quelques rares mucosités. L'examen du tube ensemencé fit constater la présence de bacilles diphtériques intriqués, longs, affectant la forme de biscuits à la cuiller et de points d'exclamation (aspect que nous n'avons rencontré que dans les cas très graves), associés à de nombreux staphylocoques.

Nous pensons que la cause de ce décès doit être recherchée

dans une lésion du pneumogastrique ou du myocarde, explicable par la durée de l'intoxication diphtérique. L'obstruction du tube ne nous paraît certainement pas devoir être mise en cause. Il n'existait aucun signe de bronchite pseudo-membraneuse et la liberté de la respiration par le tube avait été toute la journée remarquable. Il est donc assez difficile d'admettre une obstruction subite et complète de l'orifice inférieur du tube, au niveau de la bifurcation des bronches, par une fausse membrane volumineuse; par ailleurs il ne saurait être question d'obstruction par des mucosités. L'accident a été brusque et sans transition; le visage de l'enfant est devenu subitement fort pâle, mais nullement cyanosé; enfin l'intérieur du tube extrait était absolument libre.

Les six enfants qui ont guéri après intubation du larynx, avaient de 2 ans et demi à 5 ans. Chez tous, le croup était accompagné d'angine pseudo-membraneuse. Les doses de sérum qu'ils ont reçues en injection, ont varié de 10 à 40 centim. cubes; nous n'avons dans certains cas injecté en tout 10 centim. cubes, qu'à cause de notre manque de sérum. Chez tous, les sublimations de calomel ont été employées avant l'intubation, dans l'espoir d'arriver ainsi à atténuer les symptômes de sténose, et après l'extraction ou l'expulsion du tube, pour éviter le retour de la sténose ou l'atténuer si elle venait à se reproduire. Dans ces six cas, la durée de séjour du tube dans le larynx a varié de 24 à 272 heures; elle a donc été en moyenne de 117 heures. Dans un cas, l'expulsion du tube a eu lieu au bout de 24 heures et il n'a pas été besoin de pratiquer une nouvelle intubation. Dans les autres cas nous avons tenu compte, pour pratiquer la première extraction du tube, de l'état général et de l'état local du pharynx. Nous nous sommes toutefois fixé comme règle générale, de ne pratiquer cette première extraction que quatre jours environ après la première injection de sérum. Nous avons donné ailleurs les raisons de cette conduite (1).

(1) Du traitement de la sténose laryngée dans le croup et spécialement de l'intubation. *Bulletin médical*, 17 avril 1895.

Dans cinq cas, une seule intubation a suffi ; dans un cas, une paralysie des dilatateurs de la glotte a nécessité quatre intubations successives d'une durée totale de deux cent soixante-douze heures, avec des intervalles d'une heure, cinq heures et trois quarts d'heure.

Comme incidents observés pendant le séjour du tube dans le larynx, nous signalerons l'expulsion du tube qui s'est produite dans un cas sans la moindre conséquence fâcheuse. Dans un autre cas, nous avons constaté à l'une de nos visites un engorgement du tube par des mucosités gênant quelque peu la respiration. Les parents malgré nos conseils n'avaient pas suffisamment surveillé le malade à ce point de vue et, craignant de le réveiller, ne lui avaient pas donné à boire une grande partie de la nuit. Il nous suffit d'exciter la toux par quelques gorgées de grog un peu fort, pour rétablir la complète perméabilité du tube et la liberté de la respiration.

Nous n'avons pas rencontré de gêne bien considérable de la déglutition. La difficulté de l'alimentation nous a semblé reconnaître pour cause plutôt l'anorexie et la mauvaise volonté des enfants certainement un peu gênés au début pour la déglutition des liquides, qu'un obstacle sérieux à cette déglutition dû à la présence du tube dans le larynx. Dans un cas seulement, il nous a fallu recourir à la force pour faire boire un enfant récalcitrant. La tête du malade rejetée en arrière, pendante en quelque sorte sur le bord d'un oreiller roulé en cylindre et placé sous les épaules, un aide fixait les mains et la partie inférieure du corps ; un autre aide immobilisait la tête de ses deux mains et pressait en même temps les ailes du nez à l'aide des deux index. Une troisième personne pouvait alors donner à boire à l'enfant en ayant soin de le laisser respirer entre chaque cuillerée absorbée.

Comme dans les intubations que nous avons pratiquées avant l'emploi de la sérothérapie, nous nous sommes servi de vrais instruments d'O'Dwyer, des tubes longs qu'à notre

avis il serait dangereux, surtout dans la pratique privée, de remplacer par des tubes courts. Nous avons toujours suivi la technique d'O'Dwyer, enlevant immédiatement après l'introduction du tube le fil de sûreté, dès que la respiration était convenablement rétablie et après avoir acquis par l'auscultation, la certitude que nul débris de fausse membrane détaché dans les voies aériennes, ne siégeait au-dessous de l'orifice inférieur du tube. Nous avons cependant parfois pratiqué l'introduction et l'extraction du tube, l'enfant simplement étendu sur son lit dans la position horizontale. Il nous a paru que l'extraction était beaucoup plus commode dans cette position que dans la position verticale. Nous croyons que cette dernière en quelque sorte classique, est, à moins de cas spéciaux, à conserver, pour l'introduction : elle facilite l'opération et met le malade dans des conditions plus favorables à la respiration et surtout à l'expectoration.

La relation d'un nombre aussi restreint d'intubations pratiquées dans la clientèle depuis l'emploi du sérum antidiphtérique, ne saurait avoir les prétentions d'une statistique. La sérothérapie a rendu l'intervention opératoire beaucoup plus rare en cas de croup ; et on peut affirmer que sans la négligence des familles, cette intervention serait exceptionnelle.

Nous n'avons jamais pratiqué l'intubation que dans des circonstances urgentes, quand il était devenu bien évident qu'il y avait danger à ne pas intervenir. Dans trois cas où l'intervention fut refusée ou différée, nous avons eu à déplorer des décès et nous savons que des faits semblables ont été observés par plusieurs de nos confrères. Nous comprenons fort bien qu'à moins d'asphyxie absolument imminente, un médecin hésite à ouvrir la trachée, comptant légitimement sur l'action du sérum antidiphtérique. Nous comprenons surtout que des parents s'opposent à cette intervention, préférant, à moins d'urgence absolue, se confier en l'action du sérum que de courir les risques d'une opération pouvant entraîner une mort immédiate. Le médecin et la famille hésiteront beaucoup moins devant une intervention par l'intuba-

tion, quand la marche de l'affection et l'état du malade seront tels qu'en dehors même d'un péril immédiat, le danger de laisser persister une sténose très accentuée du larynx sera d'une évidence réelle. Dans cet état précaire de l'acte respiratoire, un accès de suffocation a souvent bien vite fait d'emporter le petit malade épuisé par une lutte pénible.

RÉSUMÉ DE NOS HUIT OBSERVATIONS DE CROUPS TRAITÉS PAR L'INTUBATION DU LARYNX

Obs. I. — L..., fille, 3 ans et demi. Rue de Paris, 149. Médecin traitant : Dr Guyader. Angine et croup traités depuis le 4 novembre 1894 par les moyens habituels. Rejet d'épaisses fausses membranes. Première injection de 20 centim. cubes de sérum, le 8 novembre à quatre heures du soir. Intubation du larynx vers dix heures et demie. Expulsion du tube avec un débris de fausse membrane, au bout de vingt-quatre heures. Respiration très libre pendant huit heures. Le tirage s'étant reproduit, des sublimations de calomel le font disparaître peu à peu.

Maximum de la température, respiration et pouls : T. 39°,2, R. 36, P. 140.

Dose totale du sérum injecté : 40 centim. cubes.

Examen bactériologique. — Bacilles courts et trapus sans association d'autres micro-organismes.

Guérison complète.

Obs. II. — B..., fille, 3 ans. Au Guelmeur, près de Brest (Dr Leblanc). Angine et croup, diphtérie buccale (lèvres). Traitée depuis le 16 novembre (1894) par les moyens habituels. Injection de sérum de 10 centim. cubes et intubation du larynx le 18 vers huit heures du soir. Extraction du tube le 23 au matin. Respiration très libre. Maximum : T. 38°,6, R. 36, P. 152.

Dose totale de sérum : 10 centim. cubes.

Examen bactériologique. — Bacilles courts et streptocoques très nombreux.

Guérison complète.

Obs. III. — L..., garçon, 3 ans. Au Guelmeur, cousin de l'enfant précédent avec lequel il était en relations constantes (Dr Caradec). Angine depuis douze jours environ, croup depuis le 1er décembre, traités par les moyens habituels. Tuméfaction de la région sous-maxillaire. Amygdales énormes se touchant presque. Intubation du larynx le 3 décembre vers

huit heures du soir. Première injection de 20 centim. cubes de sérum, le 4 au soir. Extraction du tube le 7, après la mort survenue vers neuf heures et demie du matin par suite de broncho-pneumonie. Pendant le séjour du tube dans le larynx, la respiration s'est toujours maintenue très libre. Maximum : T. 40°,5. R. 52. P. 160.

Dose totale de sérum : 35 centim. cubes (par pénurie).

Examen bactériologique. — Bacilles intriqués, longs, associés à des streptocoques très nombreux.

Décès.

Obs. IV. — B..., fille, 4 ans, rue Armorique, 38 (Dr Alain). Angine et croup depuis six à sept jours, n'a suivi aucun traitement. Intubation du larynx le 5 janvier (1895) vers six heures et demie du matin. Expulsion de fausses membranes épaisses. Injection de 20 centim. cubes de sérum. Maximum : T. 38°,6, R. 40, P. 140. Extraction du tube après la mort survenue subitement vers sept heures du soir et due, selon toute probabilité, à une syncope.

Dose totale de sérum injecté : 20 centim. cubes.

Examen bactériologique. — Bacilles longs, intriqués, associés à de nombreux staphylocoques.

Décès.

Obs. V. — B..., garçon, 2 ans et demi, rue de Poulic-al-Lor, 21 (Dr Leblanc). Angine et croup depuis plusieurs jours. Première injection de 20 centim. cubes de sérum le 30 janvier. Intubation du larynx le 31 au matin vers onze heures. Maximum : T. 38°,9, R. 40, P. 140. Extraction du tube le 5 février au matin. Il persiste du tirage pendant quelques jours, causé selon toute apparence par une parésie des dilatateurs de la glotte.

Dose totale de sérum injecté : 30 centim. cubes.

Examen bactériologique. — Bacilles longs, intriqués, associés à des streptocoques.

Guérison complète.

Obs. VI. — T..., garçon, 3 ans, rue du Parc, 2 (Dr Foll). Angine et croup depuis plusieurs jours. Expectoration de débris pseudo-membraneux. Première injection de 20 centim. cubes de sérum le 19 juillet vers sept heures du matin. Sublimations de calomel contre le tirage. Intubation du larynx vers huit heures du soir. Extraction du tube le 22 au matin. Respiration libre pendant le séjour du tube dans le larynx ; l'enfant a eu un accès de suffocation déterminé par l'engagement d'un débris épais de fausse membrane dans le tube. La toux provoquée par une gorgée de grog a chassé l'obstacle et la respiration s'est rétablie. Maximum : T. 40°, R. 40, P. 140.

Dose totale de sérum injecté : 30 centim. cubes.

Examen bactériologique. — Bacilles longs et intriqués associés à des streptocoques.

Guérison complète.

Obs. VII. — L..., fille, 3 ans, rue de Bouillon, 16 (Dr Guyot). Angine et croup depuis quelques jours. Première injection de 20 centim. cubes de sérum le 8 octobre vers huit heures du soir. Sublimations de calomel contre le tirage. Deuxième injection le 9 au matin. Expectoration de fausses membranes. Intubation du larynx vers dix heures du soir (l'enfant est complètement cyanosé et refroidi). Rejet d'épaisses fausses membranes. Première extraction du tube le 12 au matin. Le tirage se reproduit immédiatement et devient menaçant au bout d'une heure. Nouvelle intubation du larynx. Deuxième extraction du tube le 14 au matin (9 heures). Le tirage se reproduit; la voie est assez forte et l'inspiration est sonore (paralysie des dilatateurs ou spasmes des adducteurs). Vers trois heures de l'après-midi, accès de suffocation qui faillit emporter la malade. Nouvelle intubation du larynx. Troisième extraction du tube le 17 octobre au matin. Au bout de trois quarts d'heure environ, urgence d'une nouvelle intubation. Quatrième extraction le 21 au matin. La respiration reste libre cette fois. L'état général est resté tout le temps satisfaisant.

Dose totale de sérum injecté : 30 centim. cubes. Maximum : T. 37°,7, R. 30, P. 120.

Examen bactériologique. — Diphtérie pure à bacilles longs et intriqués.

Guérison complète.

Obs. VIII. — X..., garçon, 5 ans, apporté à l'hospice de Brest (Drs de Léséleuc et Bouquet). Angine et croup depuis plusieurs jours. Première injection de 15 centim. cubes de sérum le 8 octobre vers deux heures de l'après-midi. Sublimations de calomel. Intubation du larynx le 9 vers onze heures du matin. Rejet de fausses membranes. Extraction du tube le 13 au matin. Respiration très libre. Le 11, éruption de rougeole. Congestion marquée des poumons. Maximum : T. 39°,5, R. 72, P. 152.

Dose totale de sérum injecté : 40 centim. cubes.

Examen bactériologique. — N'a pas été pratiqué.

Guérison complète.

Étude sur la rate chez les enfants tuberculeux, par le Dr MANICATIDE.

Les traités classiques des maladies de l'enfance ne s'expriment pas de la même manière au sujet de l'état de la rate chez les enfants tuberculeux. Suivant les auteurs, elle serait augmentée de volume, de volume normal ou même diminuée ; pour les uns les granulations tuberculeuses seraient très rarement observées dans la rate, pour les autres elles le seraient assez souvent. Partout, d'ailleurs, la question est traitée d'une manière très sommaire, en quelques mots ou en deux ou trois lignes.

Dans le seul travail spécial sur la rate (1) que nous ayons trouvé avant de commencer cette étude, l'anatomie pathologique n'est pas traitée ; on s'est contenté de l'examen clinique qui ne peut fournir des données exactes sur les altérations de structure de l'organe. MM. Gastou et Vallée ont fait aussi cinq ensemencements sur le vivant avec du sang tiré de la rate à l'aide d'une seringue de Pravaz ; mais les résultats auxquels ils sont arrivés nous paraissent entachés d'erreur parce qu'ils ont obtenu des bacilles de putréfaction, des staphylocoques, le colibacille et le bacille de Koch (?).

Nous avons étudié la tuberculose de la rate au point de vue clinique, anatomo-pathologique et bactériologique sur une série d'enfants tuberculeux pris au hasard et dont nous avons eu l'occasion de voir l'autopsie.

L'examen histologique a été pratiqué après durcissement dans l'alcool, inclusion dans la celloïdine et coloration avec l'éosine et l'hématoxyline, ou d'après le procédé de Ziehl, ou avec le violet de méthyle. Nous avons fait aussi des cultures pour étudier les microbes associés aux bacilles de la tuberculose, mais nous avons été forcé d'y renoncer bien-

(1) P. GASTOU et CH. VALLÉE. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1892, n° 9.

tôt, les autopsies ne pouvant être faites avant les 24 heures après la mort, et en plein été (mai, juin) la décomposition étant toujours assez avancée pour un examen bactériologique sérieux.

Après avoir terminé cette étude nous avons eu connaissance du travail de M. Bezançon sur la rate dans les maladies infectieuses. Dans ce travail (1) l'auteur consacre quelques pages à l'étude de la rate chez les tuberculeux. Nous aurons à revenir sur les conclusions de M. Bezançon après avoir exposé les résultats de nos recherches.

Celles-ci reposent sur 12 observations. Il nous a paru utile d'en donner un exposé rapide suivi d'un tableau qui résume les faits principaux.

Obs. I. — Garçon, âgé de 7 ans, né à terme d'une mère qui est morte à l'âge de 29 ans à la suite d'une tuberculose pulmonaire, a eu seulement la rougeole; d'ailleurs toujours bien portant jusque vers le 7 mars 1895, quand il fut pris subitement de vomissements et d'une constipation opiniâtre. Diagnostic hésitant entre une péritonite, une fièvre typhoïde et une granulie. Vers le 16 mars, l'enfant se plaint de la tête et les jours suivants il présente de plus en plus l'aspect méningitique. Il meurt le 28 mars, et l'autopsie confirme le diagnostic de méningite tuberculeuse. Exsudation puriforme à la base avec de nombreuses granulations le long des artères sylviennes et à la convexité des hémisphères; tuberculose pulmonaire assez discrète; ganglions bronchiques augmentés de volume, caséeux, ramollis par places; quelques granulations tuberculeuses sur le péritoine, dans le foie et dans le rein.

La rate est augmentée de volume, on l'a constaté aussi pendant la vie; elle a un volume à peu près triple de l'état normal. La capsule est distendue et un peu épaissie, opaque; le parenchyme est rouge vif à la section et donne beaucoup de substance par raclage. On voit bien sous la capsule et disséminées irrégulièrement sur la surface de section, de petites granulations grisâtres, plus dures que le tissu environnant, opaques et un peu jaunâtres à leur centre; elles sont assez rares, quatre, cinq sur une section longitudinale de la rate.

Examen histologique. — La capsule de la rate est un peu épaissie

(1) Thèse de Paris, juin 1895.

et formée par un tissu conjonctif scléreux, riche en pigment brun. De cette capsule beaucoup de travées conjonctives épaisses pénètrent dans la substance de la rate où il y a aussi de nombreuses artères entourées d'une couche conjonctive épaisse. Tous les vaisseaux et surtout ceux de petit calibre, ont leur endothélium gonflé, détaché par places et remplissant complètement leur lumière; les veines sont dilatées et remplies de sang. Les follicules de Malpighi sont nombreux autour des artères, ils ont une forme irrégulière, arrondie généralement. La transition entre le tissu folliculaire et la pulpe est insensible. Les cellules de la pulpe se colorent moins bien et renferment souvent des globules rouges ou du pigment brun en grosses granulations ou diffus; on observe aussi des granulations pigmentaires en dehors des cellules, On distingue sur cette coupe deux gros tubercules résultant de la fusion de quatre à cinq follicules primitifs, entourés d'une zone de tissu conjonctif à cellules fusiformes, ayant leur centre dégénéré, granuleux, présentant encore à la périphérie, sous la capsule fibreuse, trois ou quatre cellules géantes à dix, quinze noyaux.

Sur les coupes colorées d'après la méthode de Ziehl nous avons trouvé de rares bacilles à la périphérie de la masse caséeuse.

Les cultures faites avec la rate sont restées stériles (agar-agar et sérum).

Obs. II. — Petit garçon âgé de 2 ans et demi, atteint depuis un mois d'une coqueluche sévère, compliquée dernièrement d'une broncho-pneumonie, meurt le trente-sixième jour de sa maladie. A l'autopsie on trouve les ganglions du médiastin tuberculeux à l'état de dégénérescence caséeuse, de rares tubercules dans les deux poumons qui sont parsemés de foyers broncho-pneumoniques suppurés; pleurésie adhésive à droite avec quelques granulations tuberculeuses crues; foie gras, rein pâle sans tubercules.

La rate est augmentée de volume, mesurant 8 centim. de longueur, 5 de largeur et 2,5 d'épaisseur; la capsule est mince, distendue, transparente laissant voir de rares granulations grises immédiatement au-dessous d'elle. A la section la rate présente une coloration rouge à aspect marmoréen dû à la coloration plus claire des follicules de Malpighi qui sont hypertrophiés et multipliés; la pulpe splénique est friable.

Examen histologique. — La capsule de la rate est formée par des fibres conjonctives, de rares cellules fusiformes et de fibres musculaires lisses, elle est très réduite; immédiatement après vient une couche de tissu splénique légèrement plus pigmenté que le reste de l'organe. Les travées conjonctives sont rares, déliées et formées surtout par des cellules

musculaires; les artères sont petites et à parois minces. La rate contient beaucoup de follicules qui sont contigus pour la plupart ou sont reliés par un tissu réticulé très riche en cellules lymphoïdes mononucléaires, différant à peine comme aspect du tissu des follicules par l'espace plus grand entre les cellules et par la présence de quelques capillaires remplis de sang. Sur cette coupe on voit une seule granulation tuberculeuse située immédiatement sous la capsule et formée par une couche périphérique de leucocytes mono et polynucléaires, qui entoure une seconde couche de cellules plus grandes, irrégulières, riches en protoplasma, à gros noyaux, plus pâles, vitreuses vers le centre de la granulation, qui est formé par une substance tout à fait dégénérée, granulo-graisseuse, avec des fragments de noyaux. On voit aussi par places dans la pulpe de la rate des diplocoques formant quelquefois de courtes chaînettes. Nous n'avons pas trouvé les bacilles de la tuberculose dans la rate; mais nous les avons trouvés dans le frotti des ganglions bronchiques.

Les cultures de la rate nous ont donné un streptocoque en courtes chaînettes (quatre à six individus) souvent parallèles.

Obs. III. — Petit garçon âgé de 2 ans, souffrant depuis douze jours d'une broncho-pneumonie, ayant la tuberculose dans ses antécédents héréditaires, présentant la micro-polyadénie et une cachexie profonde qui faisait soupçonner la tuberculose; rate hypertrophiée constatée pendant la vie. A l'autopsie, on trouve une tuberculose étendue des ganglions trachéo-bronchiques et des ganglions mésentériques; broncho-pneumonie et quelques tubercules dans les deux poumons.

La rate est énorme, par rapport à l'âge de l'enfant; elle a la forme d'une raquette à grosse extrémité en haut et mesure 13 centim. de longueur, 7 centim. de largeur maximum et 3 centim. d'épaisseur; la capsule est un peu épaisse, étendue, lisse; la surface de section présente sur un fond rouge vif beaucoup de petites granulations grisâtres, translucides, d'égale grosseur, ayant à peu près un demi-millim. de diamètre; très régulièrement disséminées, elles paraissent être les follicules de Malpighi multipliés et plus apparents.

Examen histologique. — Capsule épaissie, plus du double de ce qu'elle est à l'état normal; les travées conjonctives sont aussi plus nombreuses et plus épaisses; beaucoup de vaisseaux remplis de sang. Les follicules sont augmentés de volume et plus nombreux; ils sont bien séparés du reste de la pulpe splénique où l'on trouve beaucoup de cellules éosinophiles, de cellules pigmentées et de grosses cellules renfermant des globules rouges. Nous n'avons trouvé ni tubercule ni bacilles de Koch dans plusieurs coupes que nous avons examinées.

Les cultures de la rate sur l'agar-agar et le sérum sont restées stériles.

Obs. IV. — Petit garçon âgé de 5 ans, descendant d'une souche tuberculeuse, est lui-même atteint de tuberculose pulmonaire chronique datant depuis deux mois; consomption, rate augmentée de volume.

On constate à l'autopsie de grosses cavernes aux sommets du poumon avec infiltration et granulations submiliaires du reste des poumons.

Tuberculose peu avancée des ganglions bronchiques. Les autres organes indemnes, sauf les capsules surrénales qui présentent quelques granulations de nature douteuse à leur surface.

La rate est doublée de volume, rouge vineux à la section avec le tissu interstitiel plus développé et donnant peu de substance par raclage. Quoique atteint d'une tuberculose des capsules surrénales, l'enfant n'est point pigmenté, au contraire, il est d'un blond très clair.

Examen histologique.— Capsule épaissie, sclérotique, formée surtout par des faisceaux conjonctifs avec peu de cellules. Travées conjonctives intra-spléniques nombreuses et assez épaisses. Artères à parois épaissies, anhistes, amyloïdes, oblitérées parfois. Follicules un peu augmentés de volume, irréguliers mais pas si nombreux ; beaucoup de cellules à gros noyaux et à protoplasma abondant; on trouve souvent ces cellules en karyokinèse ; on observe par places des amas de ces cellules épithélioïdes formant des nodules arrondis entourés d'une zone de leucocytes mono et polynucléaires. Vers le centre de ces nodules, trois à six cellules sont réunies et constituent de rares cellules géantes. On trouve aussi sur les coupes de cette rate des petits vaisseaux à endothélium proliféré et à parois embryonnaires ébauchant la structure d'une granulation tuberculeuse élémentaire. Peu de pigment brunâtre en granulations ou diffusé dans de grosses cellules de la pulpe. Les bacilles tuberculeux sont très rares.

Les cultures de la rate ont donné un bacille ressemblant au coli communis et une strepto-bactérie spéciale.

Les granulations observées à la surface des capsules surrénales ne sont pas des tubercules, elles sont formées par des lobules glandulaires ayant la même structure que la capsule surrénale elle-même.

Obs. V. — Petite fille âgée de 3 ans et demi, atteinte depuis six mois d'une tuberculose chronique généralisée.

On constate à l'autopsie : tuberculose ramollie des ganglions trachéo-bronchiques qui forment un paquet ayant 6 centim. de diamètre au niveau de la bifurcation de la trachée; granulations miliaires très serrées dans les deux poumons; granulations disséminées sur le péritoine dia-

phragmatique, dans le foie et les reins ; entérite avec ulcération et granulations disséminées, méningite tuberculeuse.

La rate est augmentée de volume, mesurant 12 centim. de longueur, 6 de largeur et 3,5 d'épaisseur et recouverte de pseudo-membranes et de granulations tuberculeuses ; sa capsule est mince et l'on voit à travers les granulations dans la substance de l'organe.

L'organe même est flasque, rouge vif à la section, assez résistant, donnant peu de pulpe au raclage et présentant des tubercules gris jaunâtre d'un volume inégal dépassant quelquefois six millim. de diamètre et disséminés irrégulièrement.

Examen histologique. — La capsule généralement n'est pas épaissie, par places cependant elle a une épaisseur double de ce qu'elle est en d'autres points ; elle est assez riche en cellules conjonctives et en fibres musculaires lisses ; de distance en distance il y a une légère couche fibrineuse et des leucocytes à la surface externe de la capsule. Immédiatement au-dessous de la capsule, il y a des petits nodules arrondis, formés à la périphérie par un amas de petites cellules mononucléaires différant des autres cellules de la rate par leur volume plus petit et leur colorabilité plus intense ; parmi ces cellules, on en distingue de fusiformes, disposées circulairement. Le centre de ces nodules est formé quelquefois par une substance granuleuse colorée en bleu pâle par l'hématoxyline, d'autres fois, et plus fréquemment, par de grandes cellules à gros noyaux et à protoplasma abondant — des cellules épthélioïdes — qui entourent une ou deux cellules géantes à dix, trente noyaux périphériques. Dans le reste de la masse splénique, les travées conjonctives sont réduites et rares. La coupe présente un aspect marmoréen par l'alternance des tubercules et d'un tissu infiltré et dissocié par le sang. Les tubercules sont rarement agglomérés, le plus souvent ils sont isolés en granulations élémentaires et présentant la structure classique, presque schématique. On y trouve aussi des tubercules à dégénérescence caséeuse au centre et entourés d'une couche fibro-conjonctive. Sur une des coupes on peut voir un remarquable nodule tuberculeux autour d'une veine remplie de sang et dont les parois paraissent à peu près intactes.

Il est intéressant de constater le grand nombre de granulations tuberculeuses alors qu'à l'œil nu on n'en voit que quelques-unes. Il est aussi à remarquer l'abondance des cellules géantes.

Les bacilles de la tuberculose sont assez rares. On n'a pas constaté d'autres microbes.

Obs. VI. — Petite fille âgée de 4 ans et demi, atteinte d'une tuber-

culose à évolution chronique qui a produit une cachexie profonde.

Tuberculose submiliaire des poumons, surtout du poumon droit qui est farci de tubercules et presque atélectasique. Tuberculose peu accentuée des ganglions bronchiques. Tuberculose des ganglions mésentériques avec hypertrophie excessive et dégénérescence caséeuse. Entérite ulcéro-tuberculeuse. Pas de tubercules dans le foie et les reins. De rares tubercules dans la rate qui est augmentée de volume : 12 cent. de longueur, 4 cent. et demi de largeur et 2 cent. et demi d'épaisseur, indurée avec beaucoup de tissu interstitiel rouge vif à la section, donnant peu de substance au raclage; la capsule est distendue et un peu épaisse; les tubercules sont jaunâtres, assez gros et occupent surtout la couche sous-corticale.

Examen histologique. — Capsule épaissie, riche en cellules conjonctives se continuant par une transition insensible avec le tissu de la rate qui est comprimé et dissocié par une large couche conjonctive sous-corticale. Par places, la capsule est recouverte d'une légère couche fibrineuse et de leucocytes. De nombreuses travées conjonctives, de nombreux vaisseaux à parois proliférées à l'intérieur de la rate; les capillaires même sont marqués par quatre ou cinq rangées de cellules fusiformes. Les follicules lymphoïdes, assez rares et de volume réduit, sont souvent envahis par le tissu conjonctif des parois vasculaires hyperplasiées. Sous la capsule et dans la substance splénique on voit quelques petites masses de substance granuleuse colorée d'une façon inégale par l'hématoxyline et renfermant des granulations graisseuses et des fragments nucléaires; autour de ces masses, il y a généralement deux ou trois couches de cellules irrégulières à aspect épithélioïde, moins colorées par l'hématoxyline, mêlées de quelques cellules embryonnaires; le nodule entier est entouré par des cellules fusiformes et des leucocytes mononucléaires. Ce sont les tubercules qu'on voyait à l'œil nu. En dehors de ces tubercules, il y a, parsemés sur toute cette coupe, quelques petits nodules de cellules épithélioïdes ayant à leur centre une cellule géante et des cellules embryonnaires à la périphérie; ce sont de petites granulations tuberculeuses élémentaires, là où à l'œil nu on ne distinguait rien. Les cellules de la pulpe contiennent par places un peu de pigment et des globules rouges. On voit souvent autour de petits vaisseaux des granulations tuberculeuses ébauchées.

Nous avons trouvé quelques bacilles tuberculeux près des masses caséeuses et dans les petites granulations élémentaires.

Obs. VII. — Petite fille âgée de 3 ans, admise à l'hôpital avec les

signes d'une bronchite généralisée et un état de torpeur. Succombe dans le coma quelques jours après avec peu de phénomènes de méningite.

On trouve à l'autopsie la tuberculose des ganglions médiastins avec tuberculose submiliaire généralisée des poumons, du foie et de la rate; méningite peu intense avec une énorme hydrocéphalie aiguë interne, état diffluent du cerveau.

La rate est augmentée de volume, mesurant 9 centim. de longueur, 4 de largeur, 2 d'épaisseur, à peu près piriforme à grosse extrémité supérieure. La surface est irrégulière par la saillie de quelques gros tubercules que l'on sent bien en la palpant et qu'on peut voir par places à travers la capsule. Celle-ci est un peu épaissie. La substance de la rate est rouge brique, sclérosée, contenant beaucoup de trabécules conjonctifs et donnant très peu de pulpe par le raclage. On observe à la section beaucoup de tubercules de volume variable jusqu'à 2 millim. de diamètre, jaunâtres, opaques, et les plus gros entourés d'une zone de tissu sclérotique.

Examen histologique. — La capsule présente un épaississement notable mais irrégulier. Le tissu interstitiel est beaucoup développé; les vaisseaux possèdent des parois épaisses. Les follicules de Malpighi sont rares et de forme irrégulière; on en compte six sur une coupe de 1 cent. carré et demi. Sur cette coupe il y a deux grosses masses caséeuses entourées d'une zone de tissu conjonctif fibreux; on trouve aussi quelques petites granulations dont le centre n'est pas encore dégénéré; dans la capsule même il y en a quelques-unes.

Bacilles tuberculeux très rares.

Obs. VIII. — Un garçon âgé de 6 ans, entré à l'hôpital pour une tuberculose pulmonaire chronique, succombe deux mois plus tard après avoir présenté des signes caverneux aux deux sommets des poumons et une consomption profonde. On a constaté pendant la vie l'hypertrophie de la rate, qui était sensible à la palpation.

La nécropsie montre une tuberculose étendue des ganglions du médiastin, des poumons avec des cavernes grosses comme une noix au deux sommets, énorme tuberculose des ganglions mésentériques avec des tubercules disséminés, exulcérés par places dans l'intestin, tuberculose avec hypertrophie considérable des ganglions du hile du foie et du mésentère gastro-splénique, hydrocéphalie aiguë sans méningite visible. Foie flasque, graisseux, brun, jaunâtre pâle, ne renferme pas de tubercules; reins augmentés de volume, anémiques.

La rate est hypertrophiée, ayant 11 centim. de longueur, 5 de largeur et 3 et demi d'épaisseur maximum, et la forme d'une languette à section

triangulaire. Elle renferme quelques gros tubercules jaunes, opaques de 1 à 2 millim. de diamètre, entourés d'une zone conjonctive assez évidente. Le tissu conjonctif interstitiel est bien développé; la capsule est un peu épaissie, distendue, lisse; on obtient peu de pulpe en raclant la surface de la section, qui présente une couleur rouge jaunâtre, lie de vin.

Examen histologique. — La capsule est irrégulière, épaissie, présentant des plis saillants comme des papilles. Tissu interstitiel abondant. Follicules lymphoïdes assez nombreux et un peu proliférés. Mais la plus grande partie du tissu de la rate est remplacée par de gros nodules caséeux entourés d'une capsule de cellules fusiformes, et par de petites granulations élémentaires isolées ou agminées, ayant chacune une ou plusieurs cellules géantes à leur centre. On voit assez souvent ces nodules occuper les follicules de Malpighi; mais il y en a aussi dans la pulpe et dans la capsule.

Dans quelques-unes des coupes colorées d'après Ziehl on trouve peu de bacilles, tandis que dans d'autres ils sont très nombreux et se trouvent dans les parties caséeuses, dans les granulations élémentaires et même dans le tissu à aspect normal.

Obs. IX. — Petite fille âgée de dix-sept mois, est reçue à l'hôpital pour une bronchite généralisée, apyrétique, à allure chronique. La rate est augmentée de volume. La maladie évoluait lentement quand on fut surpris par une mort rapide, à peu près subite.

On trouve une tuberculose assez avancée des ganglions du médiastin, quelques-uns d'entre eux étant déjà ramollis, des granulations miliaires grises dans toute l'étendue des deux poumons, et de rares tubercules dans le foie. Les méninges étaient intactes, ainsi que les reins et les autres organes.

La rate mesurait 8 centim. de longueur, 5 et demi de largeur et 3 d'épaisseur, la capsule est épaisse, la surface de section est rouge foncé, parsemée de petits points à peine plus pâles qui ressemblent beaucoup à des follicules de Malpighi un peu plus apparents qu'à l'état normal. La substance de la rate est indurée et donne peu de pulpe au raclage.

Examen histologique. — La capsule est à peine plus épaisse qu'à l'état normal; le tissu interstitiel n'est pas très développé; il y a, par contre, beaucoup de cellules fusiformes dans toute la masse du tissu splénique, ce qui n'est pas sans importance vu l'âge de cette petite enfant. Les follicules de Malpighi ne sont pas très nombreux; la pulpe contient un peu plus de sang qu'à l'état normal. Mais ce qui frappe surtout à l'examen de cette rate c'est le grand nombre des granulations tuberculeuses dont

une ou deux seulement ont le centre caséeux, les autres ayant la structur. schématique : cellule géante, cellules épithélioïdes, couche embryonnaire Quelquefois on voit au centre d'une granulation quatre ou trois cellules géantes, d'autres fois des cellules épithélioïdes seulement, sans cellules géantes. Les granulations tuberculeuses sont répandues un peu partout : dans les follicules de Malpighi, dans la pulpe et sous la capsule, dans les parois des artères, mais surtout dans la pulpe.

Les bacilles de la tuberculose sont assez nombreux.

Obs. X. — Garçon âgé de 9 ans et demi, entré dans le service de M. le professeur Grancher pour un ensemble de symptômes qui avait fait porter le diagnostic de sclérose du cervelet (1). La maladie a commencé en juillet 1894, avec de la fièvre, des vomissements et de l'insomnie pendant 15 jours, troubles trophiques des membres inférieurs, peu à peu démarche titubante et parésie motrice, tendance à tomber à gauche, exagération des réflexes rotuliens avec conservation de la sensibilité et du sens musculaire, intégrité absolue des sphincters ; aspect pleurard de la face, état mental particulier avec des crises de larmes, léger strabisme interne de l'œil droit, jamais il n'a eu de maux de tête. Dernièrement il a eu la rougeole et ensuite des phénomènes de méningite auxquels il a succombé.

A l'autopsie on trouve quelques tubercules fibro-caséeux au sommet du poumon droit ; tuberculose plus étendue des ganglions du médiastin. Tuberculomes de la grosseur d'une petite noisette dans la partie antéro-interne des deux couches optiques; un autre plus gros et à centre complètement caséeux occupant à peu près toute la moitié droite de la protubérance annulaire. Dans les autres organes il n'y a pas trace de tubercules.

La rate est augmentée de volume, 12 centim. de longueur sur 5 de largeur et 2 d'épaisseur. La capsule un peu épaissie, est distendue et lisse. La surface de la section est rouge foncé, bleuâtre, présentant beaucoup de travées conjonctives ; la substance de la rate est difluente et s'obtient en masse par raclage. On n'y voit pas de tubercules, ni même des follicules de Malpighi plus apparents.

Examen histologique. — La capsule est un peu épaissie, scléreuse, avec peu de cellules fixes. Le tissu interstitiel peu développé. Les vaisseaux sont nombreux, dilatés et remplis de sang. Les follicules

(1) Voir leçon clinique de M. le professeur Grancher, dans *La Médecine moderne*, n° 52, 1895

nombreux ; la pulpe contient beaucoup de sang qui isole bien les follicules de Malpighi. Par places le sang est si abondant que l'on ne peut dire s'il s'agit d'une simple dilatation vasculaire ou d'une hémorrhagie. Le centre de 2 ou 3 follicules, sur les coupes que nous avons examinées, est occupé par 10 à 20 cellules épithélioïdes bien isolées, sans cellule géante. Comme nous n'avons pas trouvé de bacilles nous ne pourrions affirmer qu'il s'agit là de granulations tuberculeuses, quoique nous ayons trouvé cette structure du tubercule dans quelques autres cas.

On voit sur les coupes de la couche optique quelques petits follicules à centre caséeux entourant un gros foyer qui présente la même dégénérescence et quelques rares bacilles de la tuberculose.

Obs. XI. — Petit nourrisson âgé de 2 mois, reçu à la crèche pour athrepsie, succombe quelques semaines plus tard à une tuberculose avec ramollissement des ganglions du médiastin et tuberculose miliaire généralisée avec des granulations dans les poumons, les plèvres, les ganglions mésentériques (l'intestin n'en avait pas), dans le foie et dans la rate.

La rate mesurait 5 centim. sur 2 centim. et demi et un centim. et demi d'épaisseur; elle était complètement remplie de petites granulations rougeâtres, translucides.

Examen histologique. — Examinant même à l'œil nu les coupes colorées à l'éosine et à l'hématoxyline, on voit sur le fond violacé beaucoup de petits points à périphérie plus pâle et à centre bleu foncé. On voit à l'examen microscopique que ce sont des petits tubercules dont le centre est granuleux ou renferme quatre à cinq cellules géantes. Les follicules de Malpighi sains sont rares, mais les tubercules occupent aussi la pulpe splénique. Le tissu interstitiel est à peine apparent ; la capsule est très mince. Congestion intense de l'organe. Beaucoup de cellules à protoplasma abondant, renfermant des globules rouges ou des granulations pigmentaires ; par places, ils sont un huitième par rapport aux lymphocytes.

Les bacilles de Koch sont assez nombreux et occupent soit les cellules géantes, soit la substance granuleuse du centre des granulations.

Dans ce cas, on peut très bien suivre la formation des cellules géantes, par le remplissement de la lumière des vaisseaux d'une substance granuleuse, et par la prolifération de l'endothélium. Par places, on voit aussi quelques cellules épithélioïdes dont l'origine est difficile à déterminer, se confondant en une cellule géante à contour irrégulier, différant des cellules arrondies d'origine vasculaire.

Obs. XII. — Fille âgée de 12 ans, morte d'une cachexie tuberculeuse. Tuberculose des ganglions du médiastin, dont un s'était ulcéré et avai donné lieu à une infection générale avec des granulations miliaires dans les poumons, les méninges (où prédominait surtout la congestion diffuse et l'œdème), dans l'endocarde et dans la rate. Le foie et les reins n'en présentaient pas.

La rate est modérément augmentée de volume, mesurant 7 centimètres de longueur sur 5 de largeur et un centim. et demi d'épaisseur, ce qui est encore suffisant par rapport à la consomption générale profonde de ce cadavre.

Examen histologique. — La capsule est épaissie au moins au triple de l'épaisseur normale, renfermant beaucoup de cellules fusiformes et par places des vaisseaux entourés d'une zone de cellules embryonnaires. Le tissu conjonctif interstitiel est plus développé. Les follicules de Malpighi bien limités et assez nombreux ; le tissu de la pulpe renferme peu de sang ; il est un peu plus pigmenté qu'à l'état normal. On distingue sur la coupe plusieurs tubercules à centre caséeux, avec des cellules géantes et une zone embryonnaire, par places fibro-plastique. Les tubercules occupent souvent le tissu interstitiel, ainsi que les follicules et même la capsule. Les bacilles sont rares et occupent surtout la périphérie des parties caséeuses.

On peut résumer nos observations dans le tableau suivant :

De ce tableau on voit que sur 12 autopsies d'enfants tuberculeux, pris au hasard, il y en a 10 avec tuberculose de la rate. Dans huit cas seulement, et après un examen attentif, nous avons pu constater macroscopiquement la tuberculose ; dans deux cas où l'on ne voyait rien à l'œil nu nous avons trouvé par l'examen microscopique une tuberculose très étendue. Quelques-uns des cas examinés présentaient une tuberculose plus ou moins généralisée, mais il y en eut avec des tuberculoses très peu étendues, dans lesquels la rate était tuberculeuse.

La tuberculose de la rate est donc beaucoup plus fréquente qu'on ne le croit, et la différence que veut établir à ce point de vue M. le professeur Straus d'après Rayer (1)

(1) *La tuberculose et son bacille*, 1895.

N°	SEXE	AGE	ANTÉCÉDENTS	DURÉE APPROXIMATIVE DE LA MALADIE	DIAGNOSTIC CLINIQUE ET CAUSE DE LA MORT	LÉSIONS TROUVÉES A L'AUTOPSIE
1	G.	7 ans.	Mère tuberculeuse.	21 jours.	Méningite tuberculeuse	Tuberculose des méninges, [illegible] tubercules dans les poum[illegible] ganglions bronchiques cas[illegible] et ramollis; rares granulat[illegible] dans le péritoine, dans le foie, [illegible] reins et la rate.
2	G.	2 ans. et demi.	Pas d'antécédents héréditaires tuberculeux.	36 jours.	Broncho-pneumonie après coqueluche	Ganglions du médiastin ca[illegible] Foyers de broncho-pneu[illegible] suppurée. Pleurésie adh[illegible] avec granulations tuoercu[illegible] De très rares tubercules da[illegible] rate.
3	G.	2 ans.	Père et mère tuberculeux.	12 jours.	Broncho-pneumonie tuberculeuse	Ganglions trachéo-bronchiques [illegible] mésentériques caséeux; bro[illegible] cho-pneumonie avec de ra[illegible] tubercules dans les deux po[illegible] mons.
4	G.	5 ans.	Souche tuberculeuse.	60 jours.	Tuberculose chronique du poumon	Cavernes avec tubercules subm[illegible] liaires des poumons. Tubercu[illegible] peu avancée des ganglions d[illegible] médiastin. Capsules surréna[illegible] peut-être tuberculeuses. Pas [illegible] tubercules visibles dans la ra[illegible]
5	F.	3 ans. et demi.	Mère tuberculeuse.	6 mois.	*Id.*	Tuberc. ramollie des ganglions [illegible] médiastin; granulations mil[illegible] res très serrées dans les d[illegible] poumons; péritonite diaphra[illegible] matique. Tuberc. du foie, d[illegible] reins, des intestins, des ménin[illegible] et de la rate.
6	F.	4 ans. et demi.	Souche tuberculeuse.	Plusieurs mois.	Tuberculose chronique; cachexie profonde.	Tuberculose submiliaire des p[illegible] mons, moins accentuée des ga[illegible] glions du médiastin, des ga[illegible] glions mésentériques et de l'[illegible] testin.

ÉTAT DE LA RATE			EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA RATE
?OLUME	CAPSULE	SUBSTANCE	
ıgmenté, triple.	Epaisse, distendue.	Rouge vif avec 4 ou 5 tubercules caséeux, submiliaire sur une section longitudinale.	Sclérose interstitielle, pigmentation. Tubercules caséeux entourés d'une zone fibreuse avec des cellules géantes sous cette capsule. Bacilles rares.
ugmenté cm diam. ıgitudinal n largeur ; épaiss.).	Mince.	Rouge, marmoréenn, friable.	Follicules nombreux. Sur une coupe un seul tubercule à centre caséeux. Un ou deux bacilles dans 6 coupes examinées ; par places des diplocoques.
Très ugmenté cm sur 7cm et 3cm.	Peu épaisse.	Rouge piqueté de blanc.	Follicules nombreux et augmentés de volume. Pas de tubercules.
ugmenté u moins ı double.	Peu épaisse.	Rouge vineux, résistante, sclérosée.	Sclérose. Dégénérescence amyloïde des petits vaisseaux. Follicules tuberculeux microscopiques, avec de rares bacilles.
.ugmenté ?cm long. m largeur ,5 épaiss.	Mince, recouverte de pseudo-membranes et de granulations tuberculeuses.	Rouge vif, flasque avec des tubercules gris jaunâtres inégaux.	Tubercules avec beaucoup de cellules géantes, là où l'œil nu ne distingue rien ; les bacilles sont rares.
.ugmenté 2cm long. 5 largeur ,5 épaiss.	Epaisse et distendue.	Rouge vineux, sclérosée ; rares tubercules gros, opaques, jaunâtres.	Sclérose très avancée avec des tubercules fibro-caséeux et quelques granulations crues, élémentaires. Peu de bacilles.

N°	SEXE	AGE	ANTÉCÉDENTS	DURÉE APPROXIMATIVE DE LA MALADIE	DIAGNOSTIC CLINIQUE ET CAUSE DE LA MORT	LÉSIONS TROUVÉES A L'AUTOPSIE
7	F.	3 ans.	Pas d'antécédents tuberculeux.	10 jours.	Bronchite; méningite.	Ganglions tuberculeux dans le médiastin; tuberculose submiliaire des poumons, du foie et de la rate; méningite peu intense avec énorme hydrocéphalie aiguë.
8	G.	6 ans.	Mère tuberculeuse.	Plusieurs mois.	Tuberculose pulmonaire chronique.	Cavernes dans les deux poumons; tuberculose avancée des ganglions du médiastin, du mésentère et de l'intestin. Hydrocéphalie aiguë sans méningite visible.
9	F.	17 mois.	Pas d'antécédents tuberculeux.	20 jours.	Bronchite généralisée apyrétique. Mort presque subite.	Tuberculose avancée des ganglions du médiastin; granulations grises dans les poumons, rares dans le foie.
10	G.	9 ans. et demi.	Sans antécédents de tuberculose.	11 mois.	Sclérose du cervelet. Méningite après rougeole.	Tubercule fibro-caséeux au sommet du poumon droit; tuberculose plus étendue des ganglions du médiastin; tuberculose du cerveau (couches optiques, protubérance).
11	G.	2 mois	Parents tuberculeux.	3 semaines.	Athrepsie.	Tuberculose avec ramollissement des ganglions du médiastin; tuberculose miliaire généralisée (poumon, plèvre, ganglions mésentériques, foie et rate).
12	F	12 ans.	Hérédité tuberculeuse.	Plusieurs mois.	Tuberculose pulmonaire avec cachexie.	Tuberculose des ganglions du médiastin; granulations miliaires dans les poumons, les méninges, l'endocarde et dans la rate.

ÉTAT DE LA RATE			EXAMEN HISTOLOGIQUE DE LA RATE
VOLUME	CAPSULE	SUBSTANCE	
ugmenté, ¹ longueur ᵐ largeur ᵐ épaiss.	Peu épaissie.	Rouge brique, sclérosée ; tubercules, jusqu'à 2ᵐᵐ diam.	Sclérose interstitielle, épaississement des parois vasculaires. Tubercules assez rares, caséeux et entourés d'une capsule fibro-celluleuse.
ugmenté, 1ᶜᵐ long. ᵐ largeur ,5 épaiss.	Lisse, irrégulièrement épaissie.	Rouge lie de vin, avec quelques tubercules jaunâtres opaques.	Sclérose. Gros nodules caséeux et petites granulations élémentaires. Bacilles très nombreux occupant la substance caséeuse et quelques cellules dégénérées. Très rarement les cellules géantes.
ugmenté, ᵃ longueur ,5 largeur ᶜᵐ épaiss.	Epaissie.	Rouge foncé, piquetée de blanc par les follicules de Malpighi, apparents, paraissant plus nombreux.	Beaucoup de cellules conjonctives dans la substance même de la rate ; nombreuses granulations tuberculeuses élémentaires, dont quelques-unes seulement en dégénérescence.
ugmenté, 2ᶜᵐ long. ᵐ largeur ᶜᵐ épaiss.	Lisse, distendue mince.	Rouge bleuâtre, diffluente.	Congestion. Follicules hypertrophiés avec des cellules épithélioïdes au centre ; pas de cellules géantes, pas de bacilles.
ugmenté, ᵐ longueur ,5 largeur ,5 épaiss.	Lisse, très mince.	Rouge vif, avec de petites granulations rougeâtres translucides.	Tuberculose miliaire très serrée ; congestion intense ; tissu interstitiel à peine apparent.
Peu ugmenté, ᵐ longueur ᶜᵐ largeur 1,5 épaiss.	Epaisse.	Rouge brique, scléreuse, flasque sans tubercules ni follicules visibles.	Tubercules discrets avec dégénérescence caséeuse, cellules et bacilles rares ; sclérose du tissu.

entre l'espèce humaine et le singe ne nous paraît pas tout à fait fondée, du moins en ce qui concerne les enfants. La cause de cette rareté présumée réside surtout en ce qu'on n'a pas fait souvent l'examen histologique de la rate. D'ailleurs, il était bien difficile d'admettre que cet organe, qui a un rôle si grand dans l'hématopoèse, ne retienne pas les bacilles de la tuberculose introduits dans la circulation.

Dans tous les cas examinés nous avons trouvé la rate augmentée de volume, même lorsque l'évolution de la tuberculose avait été des plus lentes. Nous croyons qu'on peut tirer quelques avantages en clinique de ce fait bien établi par nos observations. Cela confirme l'opinion de MM. les professeurs Landouzy et Henoch de Berlin, qui ont toujours insisté sur l'hypertrophie de la rate chez les enfants tuberculeux.

Un point d'anatomie pathologique sur lequel nous voudrions attirer l'attention, c'est le diagnostic macroscopique, quelquefois difficile, entre une granulation tuberculeuse et les follicules de la rate. L'inégalité entre les différentes granulations, l'irrégularité de leur forme et de leur distribution, la couleur un peu jaunâtre sont les caractères assez constants des tubercules; quelquefois, le diagnostic est plus facile à cause de l'opacité des tubercules, due à un commencement de dégénérescence caséeuse.

On peut voir comme lésions histologiques que si l'évolution de la tuberculose a été rapide, les granulations grises, crues, prédominent avec congestion de l'organe; si l'évolution a été plus lente et l'enfant plus âgé, les tubercules caséeux accompagnés d'une sclérose de la rate; dans un seul cas nous avons pu trouver la dégénérescence amyloïde des petits vaisseaux. En ce qui concerne les tubercules, ils ont la structure à peu près schématique qu'on décrit habituellement et il est à remarquer le grand nombre de cellules géantes qu'on trouve dans cet organe. Généralement le nombre des bacilles n'est pas très grand, c'est exceptionnellement que nous en avons trouvé, sur une coupe, de vingt à trente dans un champ microscopique.

Nous avons examiné comparativement la rate de cobayes tuberculeux. Nous y avons trouvé aussi des tubercules typiques avec des cellules géantes, mais ce qui prédomine surtout chez cet animal, c'est la congestion, les hémorrhagies et la dégénérescence étendue du tissu.

- Dans la rate du rat inoculé avec une émulsion forte de culture virulente, les lésions sont différentes suivant l'intervalle qu'on laisse entre le moment de l'infection et celui où l'animal est sacrifié. Après quarante jours, on trouve çà et là dans la rate très congestionnée des amas de cellules épithélioïdes bien séparées ; après cinquante jours ces amas cellulaires sont plus nombreux, plus gros, et les cellules sont confondues en constituant des cellules géantes. Ces cellules géantes ont cela de particulier qu'elles ne présentent pas de dégénérescence, quoiqu'ayant d'autres réactions microchimiques que les cellules normales. Leurs noyaux paraissent vésiculeux et restent plus pâles que ceux des cellules normales après l'action de l'hématoxyline ; leur protoplasma est coloré en rose, mais il ne présente pas la teinte violacée des parties saines de la coupe après la double coloration (hématoxyline et éosine). Les noyaux ne sont pas rangés à la périphérie comme on l'observe dans la rate des enfants et des cobayes. Les amas de cellules épithélioïdes et les cellules géantes renferment toujours plusieurs bacilles qui sont souvent moniliformes et quelquefois même moins colorables. Dans le reste du tissu de la rate nous avons trouvé fréquemment des leucocytes mono et surtout polynucléaires renfermant beaucoup de granulations bien colorées par la méthode d'Ehrlich, ayant souvent l'aspect des bacilles de Koch dégénérés ; autour de ces cellules le tissu paraît normal. Quant à l'origine des cellules épithéliales et géantes, nous ne l'avons pas trouvée si évidente que chez l'enfant.

Les nodules occupent toujours le voisinage d'une petite artériole, mais jamais nous n'avons pu surprendre la transition entre ces nodules et l'endothélium proliféré.

Dans le travail auquel nous avons fait allusion au début

de cette étude, M. Bezançon ne donne pas le nombre des cas qu'il a étudiés, il donne d'une façon générale la description des lésions trouvées. Nous sommes d'accord avec cet auteur sur plusieurs points ; mais nous trouvons aussi quelques affirmations que nous ne pouvons admettre. Le développement des tubercules ne se fait pas toujours à l'intérieur des corpuscules de Malpiphi, comme le croit M. Bezançon ; nous les avons trouvés assez souvent dans la pulpe, dans le tissu interstitiel, autour des veines et même dans la capsule de la rate ; sur ce point nous sommes d'accord avec M. Ziegler (1). Dans les cas où les lésions étaient le plus intenses, nous n'avons pas observé la disparition des corpuscules de Malpighi ; au contraire, nous croyons même les avoir trouvés dans quelques cas plus nombreux et plus volumineux qu'à l'état normal, ce qui correspond bien au fait déjà constaté de l'hyperplasie du tissu lymphoïde sous l'influence de la toxine tuberculeuse. D'après M. Bezançon, le nombre des macrophages serait très diminué dans la rate tuberculeuse ; comme on peut le constater d'après la description histologique de nos cas, elles sont, sinon plus nombreuses, au moins tout aussi fréquentes que dans la rate normale.

En ce qui concerne la question de la genèse du tubercule et la formation des cellules épithélioïdes et géantes, nous avons observé presque dans tous les cas l'origine vasculaire, endothéliale.

Ce travail a été fait à la clinique infantile de la Faculté. Que M. le professeur Grancher veuille bien agréer nos sentiments de reconnaissance pour l'accueil bienveillant dont il nous a honoré. M. Ledoux-Lebard, le chef du laboratoire de la clinique, nous a beaucoup aidé de ses précieux et savants conseils ; qu'il veuille bien agréer nos plus vifs remerciements.

---

(1) *Pathologische Anatomie*, Iéna, 1895.

RECUEIL DE FAITS

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES
SERVICE DE M. LE PROFESSEUR GRANCHER, SUPPLÉÉ PAR M. MARFAN

Syphilis héréditaire tardive; péritonite chronique; cirrhose atrophique du foie; hypertrophie considérable de la rate; lésions osseuses et articulaires généralisées, par E. APERT, interne des hôpitaux.

Fille de 12 ans, entrée le 24 septembre 1894.

Antécédents héréditaires. — Père vivant, 48 ans, bien portant. Mère vivante, 40 ans, bien portante, nie absolument la syphilis.

10 enfants ; 2 vivants, *8 mort-nés ou morts en bas âge.*

Antécédents personnels. — Élevée au sein jusqu'à l'âge de 21 mois. Rougeole à 5 ans, suivie d'une *kératite interstitielle* double qui a duré deux ans. En 1892, l'enfant a eu de l'ozène et elle a conservé un écoulement sanieux par les narines, et son nez s'est affaissé. En même temps, les épiphyses de la plupart des os ont commencé à gonfler. L'enfant, considérée comme rachitique, a été envoyée à Berk, où on a constaté une hypertrophie de la rate. Étant à Berck elle a commencé à souffrir de toutes les articulations. Ces douleurs ont persisté depuis son retour à Paris. Depuis 4 mois, l'enfant souffre de tous ses membres; elle a beaucoup maigri.

État à l'entrée. — Périostite gommeuse du cubitus gauche avec ankylose du coude; périostite des deux tibias. Ozène avec affaissement de la cloison.

Rate énorme, bosselée, descendant jusque dans la fosse iliaque; mesurant 21 centimètres de long sur 9 de large.

L'enfant est mise au traitement antisyphilitique.

5 octobre. Le traitement n'amenant aucune amélioration, on fait une injection d'huile à l'iodure de mercure; malgré ce traitement, l'état ne se modifie pas ; le 3 novembre, poussée fébrile, apparition d'une arthrite tibio-tarsienne à droite. Les injections d'huile grise sont continuées sans produire aucun résultat.

Au mois de mai 1895, en arrivant dans le service, je trouve l'enfant dans l'état suivant :

La *face* est hideuse par suite de l'affaissement complet du nez ; le

lobule fait seul saillie et les narines regardent en avant ; l'haleine de l'enfant a une odeur repoussante. Sur le cuir chevelu existent des saillies arrondies, fluctuantes, de grosseur variable d'un pois à une noisette) ; ce sont des gommes ramollies des os du crâne. Les cornées des deux côtés ont une teinte opaline, reliquat des anciennes kératites; néanmoins l'opacité n'est pas complète et l'enfant n'est pas aveugle.

Le *cou* est décharné, les clavicules sont déformées; la droite présente du gonflement à sa partie externe : l'articulation sterno-claviculaire droite est gonflée et douloureuse à la pression ; la clavicule gauche est augmentée de volume.

Le *thorax* est amaigri, et le réseau veineux sous-cutané y est très développé. Les côtes et le sternum ne paraissent pas atteints.

L'*abdomen* fait une saillie qui contraste avec l'amaigrissement du thorax et des membres; la circulation veineuse est très développée. Toute la partie gauche du ventre est occupée par une tumeur qui de l'hypochondre gauche descend dans le flanc et dans la fosse iliaque jusque vers le pubis: en dedans elle atteint l'ombilic. Le reste du ventre est sonore : il n'existe pas d'ascite; le foie est caché sous les fausses côtes droites, sa matité est large de trois travers de doigt.

Les membres sont décharnés dans les segments intermédiaires aux articulations ; celles-ci sont au contraire la plupart notablement gonflées, et à leur niveau il existe un réseau très développé de veinules sous-cutanées.

Au membre supérieur droit, les mouvements de l'épaule sont conservés; la diaphyse humérale paraît saine ; mais le coude est gonflé, douloureux, empâté : les mouvements de l'articulation sont impossibles; le bras est immobile en demi-flexion; le cubitus gauche est gonflé dans toute sa diaphyse et jusqu'à son extrémité carpienne ; le radius présente aussi des gonflements; le carpe est gonflé ; les mouvements de flexion, de la main sont très limités; la main est décharnée, mais il n'y a pas de lésions apparentes des os de la main.

Le membre supérieur gauche est moins atteint; le coude seul est gonflé, empâté, douloureux et immobilisé en demi-flexion.

Aux membres inférieurs, les mouvements des articulations de la hanche sont en partie conservés, mais limités parce qu'ils provoquent de la douleur ; la pression sur les grands trochanters est douloureuse des deux côtés. Les genoux sont tous les deux très gonflés, les tissus péri-articulaires sont indurés; les jambes sont immobilisées en demi-flexion sur la cuisse.

Le tibia droit présente un gonflement considérable avec des points fluctuants (gommes ramollies). Les deux malléoles sont gonflées, tant à droite qu'à gauche; les tissus sont empâtés alentour et il existe un abondant réseau veineux.

La colonne vertébrale, les omoplates, les côtes ne présentent pas d'altération apparente.

Les mouvements pour déplacer l'enfant sont douloureux.

L'auscultation des poumons et du cœur ne révèle rien d'anormal.

L'état de l'enfant resta le même dans tout le courant de l'ét de 1895; tous les traitements mercuriels ayant échoué, on se contente d'administrer 1 gr. d'iodure de potassium par jour ; de temps en temps, il se produit des exacerbations de douleurs sur l'une ou l'autre articulation ; de temps en temps aussi, l'enfant se plaint de douleurs abdominales très vives ; dans ces moments-là, le ventre se ballonne, il est très douloureux à la pression ; les veines du réseau sous-cutané se gonflent ; on a noté parfois au moment de ces crises l'existence d'ascite qui disparaissait une fois la crise apaisée.

Dans le courant du mois d'août les crises de douleurs abdominales devinrent plus fréquentes ; à partir du 10 septembre, le ventre se tympanisa considérablement, les veines sous-cutanées devinrent énormes, un épanchement ascitique apparut, mais le gonflement du ventre était dû surtout à des gaz ; les douleurs abdominales devinrent très vives : l'enfant poussait des cris continuels, jour et nuit ; les douleurs ne furent pas apaisées par le chloral, et on dut en venir aux piqûres de morphine; une diarrhée très abondante et très fétide survint ; la malade s'affaiblit peu à peu ; le ventre prit un développement tel que la respiration devint très difficile ; la température, normale le matin, s'élevait le soir à 38°-39° ; à partir du 1er octobre elle tombe à 37°, matin et soir ; à partir du 4, hypothermie (36°); la malade entre dans le coma le 9 octobre et meurt le 10,

Autopsie, 36 heures après la mort. — L'altération cadavérique a été rapide ; le ventre est vert, et des gaz fétides s'échappent à l'ouverture du péritoine en même temps qu'une grande quantité de liquide transparent, de couleur orangée, environ 10 litres.

Le péritoine pariétal est épaissi et recouvert comme d'une couenne parsemée de taches ecchymotiques ; il est réuni par des adhérences solides à l'estomac, au côlon et à la face convexe du foie. Sur l'intestin grêle, on voit des exsudats fibrineux récents qui se détachent facilement.

Le *foie* est très atrophié (poids 920 gr.), chaque lobe est divisé en

plusieurs mamelons par des bandes de sclérose qui forment des dépressions donnant l'aspect typique du foie ficelé. Deux cicatrices étoilées se voient sur la face convexe. A la face inférieure, mêmes bandes fibrineuses, la vésicule biliaire est atrophiée. A la coupe, on voit que les bandes scléreuses suivent les vaisseaux venant du hile. On ne voit pas de gomme intra-hépatique.

Sur une coupe histologique du foie, on constate que la plupart des cellules ont subi la dégénérescence graisseuse, dans toutes les parties du lobule.

Contrairement au foie, la *rate* est très hypertrophiée (poids 500 gr.); elle est très nettement bilobée, par le fait d'une scissure qui sépare du reste l'extrémité supérieure ; la capsule de la rate est très épaissie, dure et scléreuse.

Elle est recouverte de fausses membranes péritonéales. A la coupe, le tissu est ferme, sclérosé.

L'*intestin* est parsemé d'ecchymoses; le *cæcum* est entouré d'adhérences qui englobent l'*appendice ;* le *mésentère* est considérablement épaissi, blanchâtre; *ganglions mésentériques* nombreux, de couleur ardoisée.

La longueur de l'intestin grêle est de 2 m. 25, celle du gros intestin de 0 m. 75; total : 3 mètres. La taille de l'enfant étant de 1 m. 30, on voit que l'intestin est étonnamment diminué de longueur par rapport à la etaill $\left(\frac{3}{1,30} = 2,31\right.$ au lieu de 7 à 8, chiffre normal$\left.\right)$.

Les *reins* sont normaux.

Le *cœur* est normal ; pas d'athérome de l'*aorte*.

Poumons. — Il existe à gauche une symphyse pleurale totale; plèvre très épaissie (5 à 6 millimètres). Poumon sain.

Plèvre et poumon droits, sains.

Ganglions du hile peu volumineux, ardoisés, quelques-uns calcifiés; d'autres présentent en leur centre un magma caséo-calcaire dans lequel l'examen microscopique n'a pas révélé la présence de bacilles tuberculeux. Aucune autre lésion, au reste, qui ait l'apparence tuberculeuse.

Squelette. — Il aurait été intéressant de pouvoir examiner l'ensemble du squelette ; mais le cadavre de l'enfant étant réclamé par la famille, nous avons pu seulement conserver la calotte crânienne et l'articulation du genou. Nous avons pu néanmoins nous assurer, une fois les viscères extraits, que les corps des vertèbres, la face interne des côtes, le sternum ne présentaient pas d'altérations appréciables.

Calotte crânienne. — En rabattant en avant et en arrière le cuir chevelu, on met à découvert des gommes ramollies du crâne, les unes soulevant le périoste, les plus grosses ayant perforé celui-ci, et disposées comme des abcès en bouton de chemise. Le pus de ces abcès est blanc jaunâtre, caséeux.

Sur la calotte crânienne à l'état sec et débarrassée de son périoste

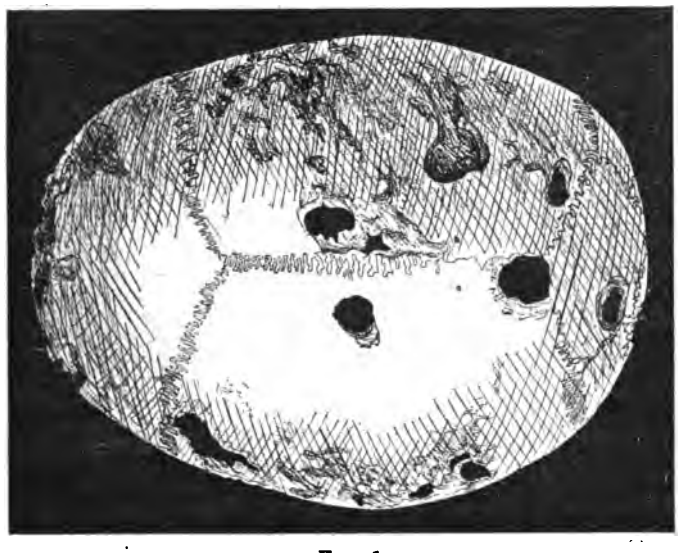


FIG. 1.

(fig. 1), on voit que les os du crâne présentent des ulcérations et des perforations multiples.

Le *frontal* présente à sa partie moyenne une ulcération irrégulière, résultat de la confluence de plusieurs gommes. Autres ulcérations profondes sur la partie gauche de l'écaille du même os.

Le *pariétal gauche* présente quatre larges perforations, de l'étendue de pièces de 1 franc. Vers la bosse pariétale, il existe en outre de très nombreuses ulcérations irrégulières, confluentes.

Le *pariétal droit* présente de même trois perforations et de nombreuses ulcérations.

L'écaille de l'*occipital*, outre deux perforations, présente une malformation ; elle est divisée, par cinq sutures surnuméraires, en quatre os distincts : deux médians, un supérieur et un inférieur, et deux latéraux.

Articulation du genou. — Les parties périarticulaires sont transformées en un tissu lardacé. La rotule crépite sous le doigt comme du parchemin ; il en est de même des extrémités articulaires du fémur et du tibia. Celle-ci est tellement fragile qu'elle s'est fracturée pendant le transport du cadavre à la salle d'autopsie.

L'articulation est emplie d'un liquide trouble, rougeâtre ; les cartilages sont ulcérés en plusieurs points sur la tête du fémur.

Sur la pièce sèche (fig. 2) on voit que le *fémur* est peu atteint ; il

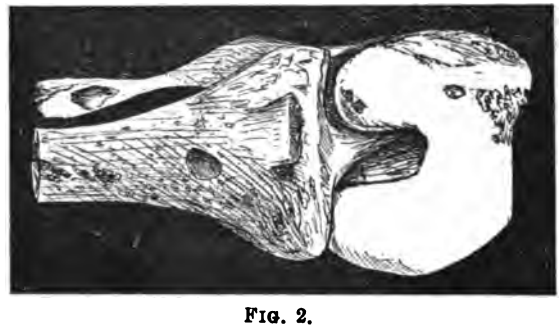


FIG. 2.

présente seulement une ulcération près de la limite du cartilage articulaire et de petites ulcérations de ce cartilage.

Le *tibia* est au contraire atteint d'ostéite ; toute sa face externe est épaissie, spongieuse, et couverte d'ulcérations superficielles.

FIG. 3.

Le *péroné* est sain dans son extrémité articulaire ; mais plus bas il est augmenté beaucoup de volume, et transformé en tissu spongieux avec ulcérations profondes ; le canal médullaire a disparu.

La *rotule* (fig. 3) est méconnaissable. Elle présente en son milieu deux perforations. Le reste de l'os est réduit à une lamelle osseuse, qui est fortement entamée sur son bord supérieur par une échancrure polycyclique, et qui est au contraire épaissie et ulcérée superficiellement sur son bord interne; l'extrémité inférieure, au niveau de l'insertion du tendon rotulien, est irrégulièrement ulcérée.

Réflexions. – L'observation que nous venons de rapporter est un type de syphilis osseuse et articulaire généralisée ; malgré les dénégations des parents, nous ne doutons pas qu'il s'agit d'une syphilis héréditaire ; la polyléthalité de leurs enfants est à ce point de vue significative.

Cette syphilis a été remarquable par la résistance invincible qu'elle a opposée au traitement spécifique. Malgré l'administration du mercure sous ses différentes formes (onguent, liqueur de Van Swieten, huile grise), et par les différentes voies (cutanée, stomacale, sous-cutanée), la syphilis a néanmoins progressé et a finalement amené la mort.

Un point encore nous paraît digne d'être relevé. C'est la coexistence avec les lésions de nature spécifique, d'une anomalie banale, n'ayant rien à faire avec la diathèse, comme la division de l'écaille occipitale en quatre os distincts. C'est là un exemple de la fréquence des malformations congénitales non spécifiques chez les enfants issus de syphilitiques, comme M. Lannelongue en a rapporté des exemples (*Archives de médecine*, 1883), concernant un spina-bifida, une division de la voûte palatine, et deux pieds bots varus, et comme nous en avons recueilli un certain nombre pendant notre internat à la Maternité (service de M. Budin) et aux Enfants-Malades (service de M. Grancher, suppléé par M. Marfan).

ANALYSES

MÉDECINE

La maladie de Raynaud chez les jeunes enfants, par MAUGUE. Th. de Paris, 1895. — D'après les classiques, la maladie de Raynaud n'aurait jamais été observée au-dessous de deux ans et demi.

« On en a signalé quelques cas chez des enfants de 12 ans, de 9 ans, voire 2 ans et demi », dit Boulay, dans le manuel de Debove et Achard. M. Maugue a cependant réuni un certain nombre de documents qui montrent que cette rareté n'est qu'apparente. En examinant la plupart des observations de gangrène symétrique publiées de 1880 à 1885, il a trouvé 171 cas dans lesquels on a pu être fixé sur l'âge, dont :

6 au dessous de 2 ans;

5 dans la 5e année.

L'auteur rapporte 3 cas chez des enfants dans leur première année, et 3 chez des enfants dans la seconde. La maladie de Raynaud n'est donc pas rare à cette époque de la vie, puisque la moyenne de 3 cas par an n'est jamais atteinte plus tard, en dehors de la période qui va de 30 à 43 ans.

La migraine chez les jeunes enfants, par COLLIGNON. *Un. méd. du Nord-Est* et *Journ. de méd. et chir. prat.*, 10 avril 1895. — La migraine peut exister chez les jeunes enfants dès l'âge de 4 ou 5 ans. Les premières attaques sont presque toujours prises pour de l'embarras gastrique, bien qu'il y ait dans les accidents quelque chose de spécial qui devrait attirer l'attention.

L'accès éclate en pleine santé, tantôt le soir après quelques heures de sommeil, tantôt le matin au réveil, provoquant comme troubles digestifs des vomissements. Si le début est nocturne, ceux-ci sont d'abord alimentaires; s'il est diurne, ils sont et restent purement muqueux. La fréquence en est considérable, l'abondance minime et la durée remarquable, environ de un à trois jours.

Le premier jour la langue n'est jamais chargée, mais l'haleine, par contre, est déjà plus ou moins fétide. La céphalée ne semble pas être intense, car dans certains cas le malade n'en fait nullement mention.

La cérébralgie n'occupe donc pas le premier rang dans la migraine infantile. L'abattement est grand, les pupilles rétrécies, le visage pâle.

Cependant celui-ci peut être un peu coloré du fait d'une légère élévation de température. Apyrétique chez les grandes personnes, l'accès de migraine chez les petits enfants est presque toujours fébrile et s'accompagne toujours d'une accélération de la respiration. Le sujet redoute le bruit et la lumière. L'attaque, qui au début peut être marquée par des battements de cœur, ainsi que par des épistaxis, finit, comme elle a commencé, brusquement. Les jours suivants, il se sentira plus dispos et de meilleur appétit. Mais cette première attaque est généralement suivie d'autres qui se produisent tout d'abord tous les quatre mois environ et ensuite à des intervalles plus rapprochés.

En somme, lorsqu'un jeune enfant, de bonne constitution, a des parents plus ou moins entachés de migraine, s'il présente tous les trois ou quatre mois et durant un à trois jours, l'ensemble des symptômes sus-mentionnés, il ne faut pas hésiter à mettre en avant la migraine sans tenir compte de la langue, de la fétidité de l'haleine, de l'élévation de la température et du caractère peu prononcé de la cérébralgie.

Sur la tétanie idiopathique de l'enfant, par BONOME et CERVESATO. *La Pediatria*, 1895, mai et juin, nos 5 et 6. — Les auteurs ont suivi deux enfants (1 an et 2 ans) atteints de tétanie ; ces enfants ayant succombé, leur autopsie a permis de relever d'intéressantes particularités.

Au point de vue clinique, il faut noter ce fait que si dans un des cas il s'agissait d'un sujet avec gastro-entérite et rachitisme, dans l'autre la tétanie était absolument idiopathique ; ce qui donne raison à Escherich, lequel considère la tétanie des enfants et des adultes comme une maladie spéciale, autonome, non liée sûrement à une auto-intoxication digestive ou au rachitisme crânien. Dans les deux cas, il y avait, en outre des contractures des extrémités, du laryngospasme et des convulsions généralisées, troubles qu'on trouve associés chez les chiens privés de corps thyroïde. Cette association, constatée par beaucoup d'auteurs, chez les jeunes enfants, permet de rapprocher et d'unir dans un même groupe les diverses affections spasmodiques des nourrissons. La fièvre et l'albuminurie sans lésion rénale ont été observées dans les deux cas. Mais les constatations les plus intéressantes ont trait aux altérations du système nerveux.

La moelle présentait dans les deux cas des altérations siégeant principalement au renflement cervical et à la portion dorso-lombaire. Les méninges et les parties périphériques de la moelle étaient saines ; mais à mesure qu'on avançait vers le centre, on relevait une raréfaction des fibres nerveuses et au voisinage de la substance grise il n'y avait plus que

de la névroglie. La substance grise était le siège de graves altérations représentées essentiellement par l'atrophie et la raréfaction des cellules ganglionnaires, l'atrophie et l'état variqueux des fibrilles, l'augmentation des cellules de la névroglie, la résorption partielle de la névroglie néoformée et la formation d'espaces irréguliers, qui par places rappelaient l'aspect de la syringomyélie. Il y avait donc une poliomyélite se diffusant aux parties voisines de la substance blanche. Les lésions de la substance grise étaient plus prononcées dans les cornes antérieures, surtout dans le groupe interne des cellules de ces cornes, ce qui explique l'absence de paralysie véritable et d'atrophie. D'après les auteurs, ces résultats confirment et complètent la doctrine de Weiss, d'après lequel la lésion de la tétanie est une lésion de certaines cellules des cornes antérieures de la moelle.

Syphilis et paralysie générale. Deux nouveaux cas de paralysie générale infantile avec syphilis héréditaire, par RÉGIS. *Mercredi médical*, 1895, n° 21, 22 mai. — Les faits de ce genre montrent que la syphilis héréditaire existe habituellement dans la paralysie générale juvénile, mais que pour le prouver, *il faut vouloir le chercher* sans se laisser rebuter par les difficultés. En ajoutant ces cas à la statistique d'Alzheimer, on voit que sur 42 cas actuellement connus de paralysie générale juvénile, il en est 37 avec renseignements qui donnent 29 fois syphilis certaine, 8 fois syphilis probable. — Les pères des deux malades présentaient un état cérébral voisin de la paralysie générale ; il est permis de se demander là s'il n'y a pas quelque chose de spécial rapprochant la paralysie générale juvénile des formes héréditaires ou familiales d'affections organiques des centres nerveux.

L'alcoolisme chez les enfants, par P. MOREAU (de Tours). *Ann. médico-psychologiques*, mai-juin 1895. — L'alcoolisme chez l'enfant n'est pas rare. Il se produit ici sous l'influence de causes prédisposantes et de causes déterminantes.

Les premières résident dans les influences héréditaires. De toutes les passions, l'ivrognerie est une de celles qui se transmettent avec le plus de régularité. Elle peut se manifester alors dès la plus tendre enfance. Les sujets de ce genre n'ont pas besoin de beaucoup d'alcool pour s'enivrer. A l'hérédité, il faut rapporter ces cas d'enfants qui, dès le plus bas âge, outre une tendance irrésistible à la boisson, manifestent un caractère des plus enclins au mal et des plus redoutables.

Une autre forme de l'alcoolisme héréditaire est due à ce que l'auteur

appelle l'observance des traditions de famille et de pays (coutumes locales de donner de l'alcool aux enfants : Écosse, Autriche, Seine-Inférieure).

Les causes occasionnelles sont la gourmandise, l'instinct de curiosité, le besoin d'imitation, les encouragements, l'exemple, les coutumes professionnelles (ateliers).

L'auteur rapproche la dipsomanie des formes héréditaires de l'alcoolisme. Elle n'est pas rare chez l'enfant et se développe vers l'époque de la puberté.

Les formes de l'ivresse observée sont la forme massive, véritable apoplexie comateuse, moins fréquente chez l'adulte, la forme furieuse, la forme gaie et la forme triste ; le délirium tremens peut aussi se rencontrer. Du côté physique, on a observé des cirrhoses d'origine alcoolique.

Le diagnostic n'offre aucune difficulté.

Le pronostic doit toujours être très réservé, en vertu du vieux dicton : Qui a bu boira.

Au point de vue prophylactique, l'auteur considère comme utopique de chercher à supprimer l'alcoolisme des parents. Comme traitement du mal acquis, il préconise la consommation de produits purs, et le relèvement social de la classe ouvrière. L'alcoolisme doit céder à la réforme de l'hygiène générale.

L'auteur ajoute à son mémoire des considérations médico-légales, parmi lesquelles la principale, comme aussi la plus inattendue, est que l'enfant alcoolique doit être beaucoup plus sévèrement traité que l'adulte en pareil cas. Il ne faut jamais admettre, pour l'enfant, de ces circonstances atténuantes qu'on invoque déjà trop souvent pour l'adulte.

Névrite alcoolique aiguë chez un enfant de 5 ans, par JAKOB. *Jahrb.*, *f. Kinderheilk.*, XXXVI, p. 210. — Il s'agit d'un garçon de 5 ans, sans antécédents héréditaires, amené pour une « paralysie » des deux jambes. Il y a deux ans, l'enfant a été soigné pour une ascite qui disparut assez rapidement. Il y a six semaines, pendant une promenade, l'enfant tomba brusquement par terre et resta pendant deux heures sans pouvoir remuer ses jambes ; le même accident revint à plusieurs reprises et à la fin la marche devint complètement impossible. En même temps, douleurs violentes dans les jambes. On trouva une parésie des muscles poas-iliaque, triceps, adducteurs de la cuisse et fessiers, avec atrophie simple sans réaction de dégénérescence. En même temps, douleurs vives dans les jambes, surtout accusées quand on exerçait une pression sur les muscles. La sensibilité et les réflexes tendineux, cutanés, crémastériens, etc., étaient normaux.

Sous l'influence du repos et de l'électrisation, tous les phénomènes parétiques finirent par disparaître, et au bout de dix semaines l'enfant quittait l'hôpital.

Le diagnostic dans ce cas ne présentait pas de grandes difficultés, le tableau clinique ayant été analogue à celui de la névrite multiple chez l'adulte.

Quant à l'origine de cette névrite, l'enquête faite auprès des parents, qui étaient aubergistes, montra que l'enfant buvait de la bière, du vin, et, d'après le père, n'absorbait pas moins de deux litres de bière par jour. Il s'agissait donc bel et bien d'une névrite alcoolique.

Paralysies saturnines chez les enfants, par NEWMARK. *Med. News*, 11 mai 1895, n° 19, p. 505. — Les observations de paralysies saturnines chez les enfants sont très peu nombreuses. Il s'agit d'une fille de 8 ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, qui en novembre 1893 fut prise de troubles gastro-intestinaux consistant principalement en vomissements, constipation opiniâtre, et douleurs abdominales. Elle fut traitée pour une indigestion, puis lorsqu'au bout d'un mois parurent les manifestations buccales, le médecin traitant fit le diagnostic d'aphtes.

Lorsque l'auteur vit la malade en janvier 1894, il la trouva fortement anémiée, avec le liséré gingival caractéristique et une paralysie des mains et des pieds. Du côté droit, tous les muscles innervés par le radial étaient paralysés, sauf le triceps et le long supinateur; du côté gauche, la paralysie avait épargné le triceps, le long supinateur et le long abducteur du pouce. Il n'y avait pas de contractions fibrillaires, mais une sorte de tremblement convulsif. Réflexe du triceps conservé des deux côtés. Réaction de dégénérescence. Sensibilité conservée.

Les pieds étaient paralysés. La malade pouvait étendre les premières phalanges des orteils, et ce mouvement, le seul qu'elle possédât, elle l'exécutait avec les muscles innervés par le poplité externe.

Le muscle tibial antérieur était paralysé au même titre que tous les autres muscles. L'excitation faradique ou galvanique du nerf poplité externe provoquait seulement une extension des orteils. La faradisation directe des muscles de la portion inférieure de la jambe donnait un résultat négatif. Réaction de dégénérescence. Les réflexes plantaires étaient affaiblis de deux côtés.

Cet état persista jusqu'au mois d'avril quand la malade commença à pouvoir se servir de ses mains. L'amélioration du côté des pieds ne commença à se manifester qu'au mois de juin, et actuellement, plus d'un an après, la guérison n'est pas encore complète.

Quant à l'étiologie de cette paralysie, l'enquête a montré que le lit dans lequel l'enfant couchait, a été peint avec de la céruse six mois environ avant le début des accidents. La couche de couleur qui n'a pas été recouverte de vernis, a mis très longtemps à sécher.

Note sur un cas de syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant, par THOMAS. *Rev. méd. de la Suisse romande*, 1895, n° 11.

Dans les antécédents personnels du petit malade âgé de 6 ans, on relève : naissance à terme, en état d'asphyxie bleue par le fait d'un accouchement difficile ; diarrhée habituelle tenant à l'alimentation artificielle ; marche tardive à 4 ans ; en 1893, opération de phimosis ; en 1894, rougeole normale ; en 1895, coqueluche. Le début de la maladie est difficile à préciser ; en tout cas, il remonte à plus de deux ans.

A l'examen, on trouve les particularités suivantes :

Mains larges, courtes, cyanosées ; la gauche présente les lésions suivantes : la phalangette de l'index a presque entièrement disparu ; celle du médius est séparée du reste du doigt par une large crevasse. Les extrémités du pouce, de l'annulaire et du cinquième doigt sont renflées, les ongles incurvés. A la main droite, la phalangette du pouce a disparu (ancien panaris) ; l'index et le médius sont encore intacts ; à l'annulaire et au cinquième doigt, restes d'ongles épaissis. Les éminences thénar et hypothénar sont peu marquées, comme les autres muscles des membres supérieurs, mais ne présentent pas d'atrophie bien nette.

Du côté des membres inférieurs, on note le peu de volume des masses musculaires, la cyanose des pieds toujours froids, l'épaississement des ongles des gros orteils, la dernière phalange du cinquième orteil droit n'existe plus à la suite d'une brûlure profonde.

Debout, l'enfant a une tendance à se pencher en avant ; il marche les jambes écartées et frappe du talon comme l'ataxique ; signe de Romberg très net.

La sensibilité tactile est normale ; celle à la douleur est fortement diminuée aux mains et aux pieds ; il paraît exister de la thermo-anesthésie ; du moins l'enfant distingue difficilement un corps chaud d'un corps froid. Les réflexes rotuliens sont abolis, incontinence des matières fécales qui sont lientériques. Les autres organes ne présentent rien de particulier.

L'enfant a été revu six mois plus tard : tous les doigts de la main gauche ont perdu complètement ou à peu près leur dernière phalange ; en plus, le médius présente les signes d'un panaris osseux. L'examen électrique, pratiqué aussi complètement que possible, paraît montrer qu'il

n'y a pas de dégénérescence et que les muscles se contractent en proportion de leur volume.

D'après l'auteur, le diagnostic doit être discuté entre la syringomyélie et la maladie de Morvan ; partisan de l'unicité de ces deux affections, il pense que son cas est un intermédiaire entre les deux et autorise le diagnostic de syringomyélie à type Morvan.

Quant à l'étiologie de cette affection dans le cas particulier, l'auteur se demande s'il n'y a pas lieu d'incriminer l'accouchement difficile, d'accord avec Minor qui admet la possibilité de la syringomyélie après les traumatismes de la colonne vertébrale, ou bien l'infection dont le rôle a été récemment précisé par Grasset et par Mayet.

Le méningisme. *Société médicale des hôpitaux*, 13, 20 et 27 décembre 1895, 10 janvier 1896. — Le terme de *méningisme* proposé au *Congrès de médecine interne de Lyon*, par M. Ernest Dupré en 1894, désigne les cas fréquents en médecine infantile qui simulent plus ou moins exactement la méningite, soit aiguë, soit tuberculeuse, et dont la guérison vient montrer la nature *sine materia*.

MM. Huchard et Galliard ont rapporté à la Société quelques observations de méningisme chez l'adulte. A ce propos, M. Comby a signalé quatre cas chez l'enfant (rapportés dans la thèse de Roesch) : chaque fois la maladie simula la méningite tuberculeuse, et guérit complètement. M. Sevestre et son élève Levêque ont rapporté des cas analogues, liés à l'infection grippale.

Comment peut-on résoudre ce diagnostic si difficile ?

On a proposé, en Allemagne, la ponction de Quincke, qui consiste à pénétrer dans le canal rachidien, entre deux vertèbres lombaires, et à en retirer une certaine quantité de liquide céphalo-rachidien pour le soumettre à l'examen bactériologique. Or, quelquefois, cette ponction est *sèche* et partant inefficace. D'autres fois, elle réussit, mais la recherche du bacille de Koch ne donne pas de résultat, quoique la méningite soit réellement tuberculeuse.

Pour M. Hayem, le méningisme est assez fréquent, non seulement chez les enfants, mais encore chez les adultes. En général, le diagnostic est assez facile, car souvent la fièvre fait défaut ; dans d'autres cas, le pouls est absolument différent ; le diagnostic se fait en outre par l'examen du sang ; dans la méningite tuberculeuse, la leucocytose est constante. Cependant, quand il existe une complication inflammatoire, il est évident que cette leucocytose est sans valeur ; mais dans les cas de méningisme hystérique, l'examen du sang tranche la question.

M. Gilles de la Tourette proteste violemment contre ce mot de méningisme ; il ne cache que l'ignorance ou l'incurie du clinicien ; il doit disparaître de la nomenclature ; le plus souvent, il ressortit aux manifestations hystériques à forme méningée ; dans ces cas, le diagnostic peut être aidé, comme l'a montré Chantemesse (*Soc. méd. des hôp.*, 22 mai 1891), par la recherche de la formule chimique du paroxysme hystérique établie par Gilles de la Tourette et Cathelineau, vérifiée par Santangelo Spoto et Crouzet (th. de Paris, novembre 1895), autrement dit, l'inversion de la formule des phosphates.

M. Hutinel adopte et défend le terme de méningisme, parce que jusqu'à nouvel ordre on ne peut donner de nom plus précis à ces manifestations fréquentes chez l'enfant, en dehors de l'hystérie, dans le cours des infections, particulièrement dans les infections intestinales, les streptococcies malignes, la grippe ; ces accidents, simulant de tout point la méningite, sont parfois mortels et on ne trouve rien à l'autopsie, pas même de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, rarement quelques colonies dans le sang des sinus (pneumocoques après une pneumonie). Toutefois l'œdème méningo-encéphalique est fréquent et c'est à lui qu'on peut rapporter le mécanisme de ces accidents.

THÉRAPEUTIQUE

Sur l'action thérapeutique du salophène dans la chorée, par Pierre Marie. *Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 31 mai 1895. — M. P. Marie a expérimenté les effets thérapeutiques du salophène dans diverses affections et entr'autres dans un cas de chorée. Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans, présentant tous les symptômes d'une chorée de Sydenham des plus accentuées. Au neuvième jour de l'affection, on prescrit 4 gr. de salophène en six doses ; la médication, continuée à la même dose les jours suivants, est suivie d'une amélioration qui ne fait qu'aller en s'accentuant pour aboutir au bout de dix jours à la guérison complète. L'auteur ne veut pas prétendre que cette guérison singulièrement rapide soit uniquement due à l'action du salophène, mais il tient à établir qu'il s'agissait bien d'un cas typique de chorée de Sydenham et non de chorée hystérique ; en d'autres termes, qu'il n'y a eu aucune espèce de suggestion.

Traitement de la chorée par l'arsenic à hautes doses, par Cougnot, Th. de Paris 1895, et *Journ. de méd. et chir. prat.* — Non traitée, la chorée dure en moyenne 76 jours. Traitée par l'antipyrine, d'après un travail de M. Legroux portant sur 60 observations, elle durerait trente-

sept jours. Enfin, par l'arsenic, d'après la thèse d'un des élèves de Siredey, le Dr Pomel, elle durerait vingt-quatre jours. Les observations de M. Cougnot donnent vingt-trois jours seulement. En analysant les observations, on peut conclure que l'antipyrine agit surtout dans les premières atteintes de chorée et dans les chorées intenses, dont elle peut diminuer rapidement l'intensité, mais que les rechutes à brève échéance sont fréquentes. L'arsenic paraît agir beaucoup plus sûrement que l'antipyrine, surtout dans les chorées anciennes, là où tous les autres médicaments paraissent avoir échoué.

On emploie la liqueur de Boudin (solution d'acide arsénieux au millième) très facilement maniable. Chez les enfants de 8 à 10 ans, on commence par *quatre* grammes de liqueur de Boudin pris dans un julep gommeux. Une cuillerée à bouche toutes les deux heures. On augmente ensuite tous les jours de *deux grammes*. Chez les enfants de plus de dix ans, on commence par *six* grammes et on augmente tous les jours de *trois grammes*.

La dose d'arsenic est ainsi augmentée jusqu'aux vomissements ou à la diarrhée, et on arrive ainsi à 35 ou 40 grammes de liqueur de Boudin.

Si les phénomènes d'intolérance se produisent, il ne faut pas suspendre tout à fait le médicament, mais simplement ne pas augmenter la dose le lendemain du jour où ils ont eu lieu. Ne pas s'alarmer outre mesure des vomissements et de la diarrhée, car on atteint dans ce cas la limite de tolérance et l'organisme se défend, mais il ne peut pas être question encore d'intoxication. Ne pas s'arrêter à un seul vomissement ou à une seule selle diarrhéique. Pour modifier le traitement il faut que dans un court espace de temps les faits se renouvellent plusieurs fois. Trois vomissements dans la matinée, quatre ou cinq selles diarrhéiques. L'enfant est susceptible d'avoir comme tout autre une indigestion ou de l'intolérance gastrique qui n'ont rien à faire avec l'arsenic.

Lorsque la guérison paraît à peu près certaine, *on diminue chaque jour les doses de la même quantité qu'elles ont été augmentées.* On obtient ainsi une guérison plus sûre et plus longue.

Le traitement par la liqueur de Boudin a l'avantage de pouvoir être appliqué en ville assez facilement. On peut donner une quantité de liqueur de Boudin nécessaire pour deux jours associée à un julep gommeux. Pour arriver à l'augmentation régulière de 2 grammes par jour, il paraît préférable de formuler une potion contenant 1 gramme de liqueur de Boudin par cuillerée à café.

Il est nécessaire de bien spécifier dans l'ordonnance la quantité de liqueur de Boudin exigée, car les doses paraissent si élevées qu'elles

peuvent être considérées comme une erreur. La famille doit en outre être avertie que le médecin doit voir l'enfant tous les deux jours au moins. De cette façon on sera à l'abri des accidents graves.

Il est à noter que la diarrhée et les vomissements, même la paralysie des membres inférieurs, peuvent s'observer dans le cours du traitement; mais tous ces phénomènes disparaissent rapidement après une diminution légère, ou même un état stationnaire dans l'application du médicament. On peut même dire que non seulement on ne doit pas redouter ces accidents, mais qu'il faut essayer de les atteindre le plus rapidement possible, car, d'après l'opinion de Aran et de Siredey, il se produit souvent à ce moment une amélioration sensible, le premier pas vers la guérison.

Toute l'attention devra donc se fixer sur les voies digestives du malade.

Contribution à la thérapeutique de la chorée de Sydenham, par Max Weiss (de Vienne). *Allg. Wien. med. Zeit.*, 1894, n° 42, p. 467. — Ayant eu l'occasion de soigner plusieurs cas de chorée grave et ne voyant pas de succès avec le traitement habituel (fer, arsenic, quinine, nervins), l'auteur eut recours à la *propylamine*, recommandée encore en 1878 par Pürkhauer et X. Weiss, et expérimentée récemment par Soltmann, Homdy et Dujardin-Beaumetz. L'insuccès thérapeutique de ces derniers auteurs s'explique par l'emploi de trop petites doses de ce médicament (1 gr. à 1 gr. 5 par jour). Aussi Weiss recommande-t-il d'administrer les doses trois à quatre fois plus grandes (3 à 6 gr. 7 et même plus par jour), soit à l'intérieur (dans une solution aqueuse, avec addition de sirop de menthe, matin et soir), soit par le rectum dans les cas d'intolérance stomacale. Suit l'exposé de 5 cas de chorée grave, rapidement influencés et guéris par l'emploi de la propylamine.

Traitement de la chorée vulgaire, d'après le professeur N. Filatoff (de Moscou). — En cas de chorée d'origine manifestement rhumatismale, on peut donner les paquets suivants :

Salicylate de soude 0,30 centigr. pour un paquet; n° 12. A prendre 3 ou 4 par jour (pour un enfant de 6 à 10 ans).

S'il y a de l'anémie et que la nutrition générale soit atteinte, il faudra insister sur une nourriture fortifiante et tonique, tels le vin, le fer ou l'arsenic. Ainsi on pourra donner les gouttes suivantes :

Liqueur de Fowler.....	5 gr.
Eau distillée ou élixir d'Hoffmann.....	20 —

Commencer par 5 gouttes, trois fois par jour après chaque repas; augmenter tous les jours d'une goutte à chaque fois pour arriver à faire prendre 10 à 15 gouttes à chaque fois ; continuer à cette dose pendant huit à quinze jours, et descendre progressivement et de la même façon jusqu'à la dose initiale

Si l'estomac supporte bien l'arsenic, c'est-à-dire quand celui-ci ne provoque pas de nausées ni de diarrhée, on peut encore augmenter la dose, aller jusqu'à 20 gouttes pour un enfant de 8 ans, par exemple.

Si l'enfant sait avaler des pilules, il est bon, en cas d'anémie, de combiner l'arsenic avec le fer sous la forme suivante :

Acide arsénieux	0 gr. 06
Fer réduit par l'hydrogène	2 —

Extrait de trifol. fibr. q. s. pour faire 60 pilules. A prendre 1 pilule trois fois par jour, après les repas (pour un enfant de 7 à 10 ans).

Si l'agitation est considérable, et surtout s'il existe de l'insomnie, il est avantageux d'adjoindre l'opium à l'arsenic :

Liqueur de Fowler	5 gr.
Teinture d'opium	àà 10 —
Elixir d'Hoffmann	

Commencer par prendre 5 gouttes trois fois par jour et augmenter progressivement la dose.

Mais pour ne pas augmenter inutilement la dose d'opium, il est peut-être préférable de prescrire cette substance séparément et donner par exemple 3 à 5 gouttes de teinture le soir, avec la dernière prise d'arsenic.

D'une façon générale on peut dire que l'arsenic est utile dans la chorée de longue durée, à mouvements peu accusés; par contre, lorsque les mouvements sont très désordonnés et très violents et que la chorée débute d'une façon aiguë, il vaut mieux donner du bromure de potassium ou du chloral :

Bromure de sodium	àà 2 gr.
Bromure de potassium	
Bromure d'ammonium	
Eau distillée	200 —

Prendre trois cuillerées à soupe par jour dans un demi-verre d'eau de Seltz. La potion au chloral peut être formulée de la façon suivante :

Hydrate de chloral	4 gr.
Décoct. de rac. d'althea	90 —
Sirop simple	90 —

Par cuillerée à dessert ou à bouche trois fois par jour (pour un enfant de 6 à 10 ans).

Traitement électrique de la paralysie infantile, par LEWIS JONES. *Société médicale de Londres*, mars 1894. — L'auteur a eu l'occasion de faire des traitements de longue durée, et les résultats qu'il a obtenus par l'électrothérapie lui ont permis de formuler les conclusions suivantes :

1° Il est important d'essayer le traitement électrique dans toute paralysie infantile datant de plus de quatre semaines, et il faut continuer ce traitement six mois à un an ;

2° Il est absolument exceptionnel que la poliomyélite détruise entièrement un muscle et qu'il ne subsiste pas quelques fibres intactes ;

3° Par une excitation prolongée du muscle au moyen de l'électricité, on peut récupérer un grand nombre de fibres ;

4° On peut espérer une amélioration même dans les cas où la réaction électrique ne se produit plus que sur un petit nombre de fibres, et même dans ceux où elle est entièrement abolie ;

5° Quand on observe une réaction électrique normale, il est mauvais d'abandonner le malade à lui-même ;

6° On ne doit pas regarder l'électrothérapie comme ayant simplement sur les muscles une action simulante ; elle est supérieure à tout traitement mécanique, tel que friction ou massage, bien qu'on puisse avantageusement combiner ces deux sortes de traitement ;

7° La forme d'excitation électrique qu'on doit employer a moins d'importance que la durée du traitement ;

8° La mère ou la nourrice pourra facilement administrer les courants induits avec ou sans bain.

Le Dr Cagney observe que bien des cas diagnostiqués polyomyélites antérieures sont dus à des névrites périphériques. Il ne faut pas alors s'adresser au traitement électrique seul, et l'orateur s'est bien trouvé de l'emploi d'injections sous-cutanées ou intramusculaires de strychnine.

Sur une méthode de traitement de l'incontinence nocturne d'urine au moyen de l'atropine, par MACALISTER (de Liverpool). *Sem. méd.*, 1895. — Dans 20 cas d'incontinence nocturne d'urine, l'auteur a eu recours avec succès à l'atropine administrée à doses progressivement croissantes jusqu'à la limite de la tolérance du malade et associée à la strychnine, cette dernière étant destinée à prévenir les effets toxiques de l'alcaloïde de la belladone.

La formule employée chez des enfants de quatorze ans est la suivante :

Solution de sulfate neutre d'atropine à 2 p. 100...	5 gr. 60
Solution de chlorhydrate de strychnine à 1 p. 100.	0 — 25
Sirop d'écorce d'oranges amères.....	25 grammes.

F. S. A. — A prendre : 5 à 60 gouttes dans un peu d'eau, le soir au moment du coucher.

On commence par 5 gouttes (un demi-milligramme d'atropine) et on augmente de 5 gouttes tous les quatre jours jusqu'à ce qu'on ait atteint la dose de 30 gouttes (3 milligr. d'atropine). Si au bout d'une semaine l'incontinence ne cesse pas, on augmente de nouveau de 5 gouttes tous les quatre jours jusqu'à ce qu'on ait porté la dose d'atropine à 60 gouttes (6 milligr.), puis on diminue le nombre de gouttes de 10 tous les quatre jours et l'on cesse le traitement. A ce moment l'affection se trouve généralement enrayée.

Le malade ne doit plus rien boire à partir de six heures du soir Il se couche à dix heures : on le réveille à minuit et à six heures du matin pour le faire uriner.

Les doses des médicaments aux divers âges, par KINGSTON BARTON. *Cong. de Londres*, 1895. — Les pharmacopées officielles indiquent, pour chaque médicament, les doses qu'on peut donner aux adultes ; elles sont muettes en ce qui concerne les enfants. A cet égard, d'ailleurs, les auteurs ne sont pas d'accord. Alfred Garrod, d'après Gaubius, prend pour base la dose d'un adulte âgé de 25 ans; il donne les deux tiers de cette dose à 20 ans, la moitié à 14 ans, le douzième seulement, à l'enfant d'un an et au-dessous. Il serait bon de partager cette dernière dose en douzièmes et d'en donner autant de douzièmes que l'enfant à la mamelle compte de mois.

La rapidité avec laquelle les enfants passent de la santé à la maladie, et inversement, doit engager à donner chez eux de petites doses fréquemment répétées, en diminuant la dose dès que les symptômes s'améliorent et cessant d'employer le médicament dès qu'ils ont cédé. Un médicament énergique est peu nocif tant qu'il agit pour combattre un symptôme déterminé : j'ai vu des enfants atteints de péritonite aiguë supporter la morphine aux doses de l'adulte.

Les médicaments donnés aux enfants doivent toujours être d'excellente qualité, sinon, mieux vaudrait s'en tenir au repos au lit, à l'eau, au bouillon et au lait qui suffisent à un grand nombre d'affections de l'enfance.

Certains médicaments sont donnés à doses trop élevées pour l'enfant :

les antithermiques en général, l'acétate et le carbonate d'ammoniaque, le bromure de potassium, surtout l'antipyrine, qu'il vaudrait mieux proscrire de la thérapeutique infantile. La belladone ne doit se donner qu'à très faibles doses souvent répétées; encore fait-elle souvent plus de mal que de bien.

D'autres médicaments, au contraire, n'agissent bien qu'à doses plus fortes que celles habituellement admises. Le carbonate de bismuth, excellent dans la diarrhée infantile, peut être donné à l'âge de six mois à la dose de 0 gr. 25 toutes les trois heures. Le calomel est excellent à la dose de 0 gr. 05 avant un an, de 0 gr. 10 de un à deux ans. L'hydrate de chloral rend de grands services dans les convulsions. J'y ai souvent recours aussi dans l'asthme; après deux ans on en peut donner de 10 à 25 cent., toutes les heures, jusqu'à cessation de l'attaque. Le chloroforme est bien supporté par les enfants au-dessous de sept ans; c'est l'anesthésique le plus convenable alors, car on observe à la suite moins d'hémorrhagies qu'après l'éther. Cependant il est dangereux chez les rachitiques. Dans les convulsions, suivant la méthode américaine des inhalations répétées, il est loin de valoir le chloral à l'intérieur.

M. Foxwell croit qu'en général les doses qu'on donne aux enfants sont beaucoup trop faibles. On peut chez eux employer le calomel, la belladone et l'arsenic aux doses de l'adulte. Il a donné souvent 5 centigr. de calomel toutes les quatre heures pendant une semaine, sans aucun résultat fâcheux. C'est son traitement courant de la laryngite aiguë, membraneuse ou non. Une dose massive de belladone, vingt à trente gouttes de teinture le soir, a souvent guéri des énurésies qui avaient résisté à la même dose administrée en trois fois (1).

Les doses des médicaments dans la posologie infantile, par P. Bolognini. *Il Policlinico*, 1894, fasc. IV. — Malgré les critiques que Troïtzky a adressées récemment à toutes les tables de posologie infantile, l'auteur a cherché des formules simples pour retenir les doses de médicaments que l'on doit donner aux enfants suivant les âges. Il part de ce principe discutable que la dose doit être absolument proportionnée au poids du sujet. Alors il fait un calcul qui peut se ramener à l'équation suivante :

$$\frac{x \text{ ou dose de l'enfant.}}{\text{dose de l'adulte.}} = \frac{\text{Poids de l'enfant}}{\text{Poids moyen de l'adulte (64 kilog.)}}$$

(1) Ces doses, peut-être applicables à des enfants anglais, seraient à coup sûr dangereuses pour des enfants de notre pays; il importe de le noter.

Ayant ainsi déterminé les fractions de doses d'adulte qu'il faut donner aux enfants suivant les âges, il a vu que ces fractions pourraient être représentées par deux formules algébriques faciles à retenir.

1° Pour les enfants au-dessous d'un an :

$$d = \frac{1}{20 - m.}$$

d représentant la dose à donner à l'enfant, m le nombre de mois. Ainsi si on admet que la dose moyenne de sublimé est pour l'adulte de 1 centigr. par jour, pour un enfant de 6 mois, c'est $\frac{1}{14}$ de cette dose qu'il faut donner, c'est-à-dire cette dose divisée par 14 ; soit 0,0007.

2° Pour les enfants qui ont dépassé le terme de la première année :

$$d = \frac{2 + a}{25}$$

d représentant toujours la dose à donner à l'enfant, a le nombre des années. Ainsi, à un enfant de 3 ans, il faut donner le sublimé à la dose de $\frac{1}{5}$ de centig., soit 0,002.

Je ne dis pas que ces formules ne puissent rendre parfois des services, mais je ferai remarquer que la posologie infantile n'est pas une simple réduction de la posologie de l'adulte. La posologie infantile est une posologie spéciale ; il faut l'apprendre par cœur, la caser dans sa mémoire, comme on y case la posologie de l'adulte. Ainsi, avec les formules précédentes, on donnera l'opium à des doses trop fortes et l'antipyrine à doses trop faibles. A. B. M.

NÉCROLOGIE

M. le Dr Labric qui vient de mourir à l'âge de 77 ans, avait été longtemps médecin de l'hôpital de la rue de Sèvres ; d'une grande bonté, sous des dehors un peu rudes, il apportait à ses fonctions de médecin d'enfants, une régularité et une conscience exemplaires. Il n'aimait pas à publier, mais ses élèves apprenaient beaucoup sous sa direction, c'était un praticien des plus expérimentés et des plus sagaces.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Des causes d'obstruction nasale chez les enfants, par le Dr M. BOULAY, ancien interne des hôpitaux.

Bien que l'attention n'ait été attirée que depuis un petit nombre d'années sur l'obstruction nasale et ses conséquences, la notion de ce syndrome est aujourd'hui suffisamment répandue pour qu'aucun médecin ne méconnaisse la place importante occupée par l'imperméabilité du nez dans la pathogénie infantile. Ce sont les innombrables travaux publiés sur les végétations adénoïdes qui ont fait à eux seuls les frais de notre éducation à cet égard. Aussi ne faut-il pas s'étonner que bon nombre de médecins aient une grande tendance à considérer ces végétations, dont on leur a si souvent parlé, comme la cause unique de l'obstruction nasale chez les enfants. Or c'est là une erreur, qui se conçoit d'ailleurs d'autant plus aisément que le praticien, privé des moyens spéciaux d'examen des fosses nasales et du pharynx, ne base la plupart du temps son diagnostic que sur des signes fonctionnels, qui sont les mêmes, quelle que soit la cause de l'obstruction : respiration buccale, altération de la physionomie et du timbre de la voix, symptômes auriculaires, troubles du développement, etc.

Le but de cette étude est de montrer que ces végétations, qu'on est habitué à considérer, à juste titre d'ailleurs, comme la cause la plus fréquente de l'imperméabilité nasale dans l'enfance, n'en sont cependant pas la cause unique ; que la plupart des affections du nez observées chez l'adulte sont susceptibles de se rencontrer chez l'enfant et parfois dès le plus jeune âge ; enfin que la faute, assez souvent commise, qui consiste à mettre, sans examen suffisant, tous les troubles de la respiration nasale sur le compte de tumeurs adénoïdes, expose à de préjudiciables erreurs de pronostic et de traitement.

Pour mettre en relief la *multiplicité* des causes d'obstruc-

tion nasale chez l'enfant, il faudrait passer en revue presque toute la pathologie du nez, depuis les malformations congénitales (imperforation des narines ou des choanes) jusqu'à la tuberculose et à la syphilis des fosses nasales et du cavum. Nous nous bornerons à signaler quelques-unes des affections que nous avons observées personnellement, en laissant de côté les nombreux cas de végétations adénoïdes que nous avons eus à traiter, ainsi qu'un cas de polype naso-pharyngien classique observé chez un garçon de dix ans, le développement de cette affection chez un enfant de cet âge étant de notion ancienne et banale.

Nos observations concernent des enfants dont l'âge variait de quelques semaines à 15 ans; la plupart sont celles de petits malades que nous avons eu l'occasion d'examiner et de traiter à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le professeur Lannelongue, suppléé par M. Broca qui a bien voulu nous confier une consultation hebdomadaire pour les maladies des oreilles, du nez et du larynx. Les cas que nous rapportons ne représentent qu'une faible part de ceux que nous avons observés : nous les avons choisis parmi ceux où l'obstruction nasale était le symptôme dominant, le trouble principal, sinon unique, dont s'inquiétaient les parents ou dont se plaignait l'enfant.

I. — Catarrhe hypertrophique de la muqueuse nasale

C'est peut-être la lésion intra-nasale qu'on observe le plus souvent chez l'enfant. Tantôt elle existe seule et suffit par elle-même à produire l'obstruction du nez avec tous ses symptômes et ses conséquences : les coryzas aigus répétés, les fièvres éruptives, qui se traduisent au début par un catarrhe plus ou moins marqué des muqueuses nasale et pharyngée, en sont souvent l'origine. Tantôt elle accompagne d'autres lésions du nez ou du pharynx, en particulier les végétations adénoïdes et les saillies anomales de la cloison.

La coexistence fréquente du catarrhe hypertrophique avec les végétations adénoïdes est particulièrement intéressante, parce qu'elle explique bon nombre d'insuccès ou de prétendus insuccès de l'ablation de ces dernières. Les végétations étant enlevées et le pharynx désobstrué, la respiration nasale ne se rétablit pas ou ne se rétablit qu'incomplètement, parce que les fosses nasales restent en partie comblées par la muqueuse tuméfiée, malade pour son propre compte. Les altérations de la muqueuse survivent en effet, au moins un certain temps, à la disparition de leur cause première. Il faut toutefois distinguer ici entre les divers degrés des lésions.

Au début, les végétations semblent ne s'accompagner que d'une simple congestion de la muqueuse nasale : il s'agit d'une congestion passive, due soit au ralentissement de la circulation de l'air dans le nez soit, à la compression des veines efférentes de la muqueuse par les tumeurs adénoïdes au niveau de la voûte du pharynx. La tuméfaction qui accompagne cette stase du début est sujette à des oscillations et peut disparaître complètement après la cessation de sa cause : si l'on opère les végétations à cette période, l'obstacle apporté à la respiration nasale par les modifications de la muqueuse est levé du même coup. Mais lorsque l'affection est plus ancienne, lorsque la congestion de la pituitaire a été plus intense et surtout plus persistante, il se produit des altérations anatomiques, en particulier une dilatation permanente des petits vaisseaux. La muqueuse tuméfiée n'est plus alors susceptible de revenir complètement sur elle-même, même après l'action de la cocaïne : elle est hypertrophiée. C'est alors que l'ablation des végétations n'est souvent pas suivie de retrait de la muqueuse : si l'hypertrophie est peu marquée, la respiration nasale peut se rétablir, incomplètement d'abord, plus complètement dans la suite, les altérations de la muqueuse pouvant rétrocéder quelque peu une fois la perméabilité rendue au naso-pharynx. Mais s'il existe dans les fosses nasales une voie insuf-

fisante à l'air, si la muqueuse des cornets inférieurs vient au contact de la cloison, le résultat de l'opération est nul et l'on peut être accusé d'avoir fait une opération inutile ou incomplète.

La conclusion qui se dégage de ces remarques, c'est qu'avant d'enlever des végétations adénoïdes, on ne doit pas se contenter d'en avoir diagnostiqué l'existence ; il faut encore se rendre compte de l'état de la muqueuse nasale. Si celle-ci est hypertrophiée à un degré qui ne permette pas d'espérer le rétablissement immédiat de la respiration nasale après la désobstruction du cavum, il est prudent de traiter d'abord cette hypertrophie et de remettre l'opération à quelques semaines plus tard : l'ablation des végétations pratiquée alors donnera les excellents résultats qu'on est en droit d'attendre et qu'on aura annoncés aux parents.

Les symptômes fonctionnels du catarrhe hypertrophique ne diffèrent pas de ceux de toute obstruction nasale : enchifrènement continuel qui oblige l'enfant à respirer la bouche entr'ouverte, bave, ronflement nocturnes, sommeil agité, voix nasonnée, etc. L'examen local montre que les lésions sont bilatérales, tout en étant parfois plus prononcées d'un côté. Elles siègent presque exclusivement sur le cornet inférieur dont elles occupent toute l'étendue ou seulement la partie postérieure (queue de cornet) ; la muqueuse tuméfiée, dégénérée, rose ou grisâtre, lisse ou granuleuse, vient au contact de la cloison et repose, d'autre part, sur le plancher de la fosse nasale, obstruant ainsi le méat inférieur et même une partie du méat moyen, c'est-à-dire la portion respiratoire du nez. Lorsque la queue de cornet est volumineuse, elle fait saillie dans le pharynx, où elle est perceptible au toucher. Elle peut venir irriter le bourrelet tubaire, provoquer des troubles auriculaires, une sensation de corps étranger, un besoin constant de renifler, des accès de toux, etc.

L'affection ne se rencontre guère qu'au-dessus de deux ans ; nous publions, il est vrai, l'observation d'un enfant de quelques semaines chez qui l'hypertrophie semblait être

congénitale : toutefois les caractères et l'unilatéralité des lésions montrent qu'il s'agissait là d'une hypertrophie atypique, dont la pathogénie nous a échappé.

Le traitement ne diffère pas de celui qu'on emploie chez l'adulte; les cautérisations au galvano-cautère paraissent d'autant plus efficaces que l'enfant est plus jeune. Les attouchements à l'acide chromique, moins actifs, nous ont rendu quelques services chez des enfants indociles.

Obs. 1. — Auguste P..., 14 ans, a le nez obstrué depuis près d'un an. Énormes queues de cornet comblant l'orifice postérieur des fosses nasales et faisant saillie dans le pharynx. Pas de végétations adénoïdes. Ablation à l'anse galvanique. La respiration nasale redevient tout à fait normale.

Obs. 2. — Marie P..., 13 ans; obstruction nasale depuis quatre ou cinq mois. Hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs qui vient au contact de la cloison légèrement déviée à droite. Pas de végétations. Après traitement des lésions nasales, l'enfant cesse de ronfler la nuit et respire la bouche fermée.

Obs. 3. — André M..., 6 ans, opéré il y a deux ans de végétations. Depuis trois mois, il recommence à faire du bruit en dormant et à respirer par la bouche. Catarrhe hypertrophique de la muqueuse nasale.

Après deux cautérisations au galvano, faites à quinze jours de distance dans chaque narine, la respiration redevient normale.

Obs. 4. — Louis P..., 14 ans, opéré il y a deux ans de végétations. La respiration nasale qui s'était un peu améliorée redevient difficile. Queue de cornet à gauche, enlevée à l'anse galvanique. Catarrhe hypertrophique diffus à droite, traité par le galvano. Rétablissement de la respiration nasale.

Obs. 5. — Marcel C..., 2 mois, tète difficilement, quitte le sein deux ou trois fois par minute, dort la bouche ouverte. L'entrée de la fosse nasale droite est obstruée par une masse rouge, dont la présence a été remarquée dès les premiers jours qui ont suivi la naissance, et qui n'est autre que l'extrémité antérieure du cornet inférieur hypertrophiée. Ablation à l'anse froide, avec une perte de sang insignifiante; il s'écoule du méat moyen, une goutte de mucosité puriforme. Dans les semaines qui suivent, on fait deux cautérisations légères au galvano. La respiration nasale se rétablit; la tetée se fait normalement. Les lésions étaient limitées au côté gauche.

Obs. 6. — Marguerite V..., 8 ans, présente tous les signes d'une

obstruction nasale marquée; elle est opérée de végétations adénoïdes sans que la respiration nasale s'améliore. La rhinoscopie antérieure, qui n'avait pas été pratiquée avant l'opération, fait constater l'existence de grosses queues de cornets. Après quelques séances de cautérisation au galvano, le nez redevient parfaitement perméable.

II. — Corps étrangers

Sans être spéciaux à l'enfant, les corps étrangers des fosses nasales sont particulièrement fréquents à cet âge, surtout de 2 à 6 ans. Leur diagnostic est le plus souvent aisé, l'enfant se les introduisant d'ordinaire lui-même en présence des parents qui fournissent au médecin tous les renseignements nécessaires. Dans ces conditions, l'obstruction nasale n'est qu'un phénomène accessoire et ce n'est pas elle qui attire l'attention.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Si le corps étranger est introduit par l'enfant à l'insu de son entourage, ou bien encore s'il pénètre dans la fosse nasale par son orifice postérieur à l'insu de l'enfant lui-même, dans un effort de vomissement par exemple (débris alimentaires, noyau de fruit), il peut se fixer dans le nez sans déterminer d'accident immédiat, sans provoquer de trouble notable de la respiration. Les fosses nasales présentent en effet une tolérance remarquable vis-à-vis des corps étrangers : on a vu de ceux-ci ne révéler leur présence d'une façon gênante qu'au bout de dix et quinze ans. Mais il arrive toujours un moment où le corps étranger devient le centre de formation de concrétions, où la muqueuse s'enflamme et s'hypertrophie à son voisinage; on voit alors se prononcer tous les signes d'une imperméabilité nasale persistante, unilatérale il est vrai et accompagnée ordinairement d'une sécrétion purulente plus ou moins fétide, signes qui chez un jeune enfant rendent immédiatement probable l'existence d'un corps étranger. Quoi qu'il en soit, l'obstruction nasale peut être le symptôme capital, celui qui inquiète les parents et frappe le médecin, comme dans le cas suivant :

Obs. 7. — Marcelle P..., 4 ans, nous est adressée comme atteinte vraisemblablement de végétations adénoïdes. Depuis près d'un an, la respiration nasale est difficile; grand bruit pendant le sommeil, sécrétions nasales de mauvaise odeur.

Pas de végétations. On retire de la fosse nasale gauche une masse grisâtre, baignant dans le muco-pus, aplatie transversalement, longue de 3 centimètres sur 1 centimètre et demi de hauteur, constituée par un feutrage de coton infiltré de sels calcaires et remplissant tout l'espace compris entre la cloison et le cornet inférieur. Vaseline boriquée.

L'enfant, revue huit jours après, était complètement guérie. L'introduction du corps étranger remontait à plus d'un an, époque où l'enfant avait fait un long séjour à l'hôpital.

III. — Malformations de la cloison

Nous laissons intentionnellement de côté les déviations qui résultent d'un refoulement ou d'un traumatisme de la cloison, ces déformations pouvant survenir à tout âge, pour ne considérer que les déviations et épaississements spontanés, physiologiques en quelque sorte. L'apparition de cette variété de malformation, quel que soit l'âge du malade chez qui nous avons l'occasion de l'observer, remonte toujours à l'enfance ou, pour mieux dire, à l'époque de la croissance.

La pathogénie de l'anomalie est la suivante : le septum, arc-bouté en quelque sorte entre la voûte et le plancher des fosses nasales, suit normalement le développement du cadre osseux qui l'enserre. Si ce cadre subit un arrêt ou un ralentissement de développement en l'un de ses points, la cloison subit forcément le contre-coup de ce trouble et l'on voit se produire à son niveau de deux choses l'une : ou bien son travail d'extension en surface continue et l'obstacle qu'elle rencontre sur l'une des parois du cadre la force à s'incurver d'un côté ou à ployer en un point faible ; ou bien son travail d'extension s'arrête, elle ne s'infléchit pas, mais les matériaux qui devaient servir à son développement en surface s'accumulent en un point qui augmente d'épaisseur : il se forme une crête plus ou moins saillante, un éperon. C'est là

le mécanisme habituel des malformations spontanées de la cloison; mais on conçoit théoriquement qu'un effet semblable puisse résulter d'un accroissement trop rapide du septum, celui du cadre osseux restant normal. On peut résumer ces deux mécanismes par la formule suivante : les malformations de la cloison résultent d'un défaut d'harmonie dans le développement des os du crâne (ethmoïde, dont la lame perpendiculaire constitue la plus grande partie de la cloison, surtout chez l'enfant) et de la face (maxillaire supérieur dont l'apophyse palatine forme le plancher de la fosse nasale).

Ceci posé, il est aisé de comprendre que les diverses malformations de la cloison se constituent avant l'âge où le squelette des fosses nasales a pris sa configuration définitive, c'est-à-dire avant l'âge de 12 ans environ (1). On a rencontré des anomalies de la cloison dès la naissance ou dès les premières semaines de la vie : sur 56 cadavres de nouveau-nés, M. Auton (2) a constaté huit éperons et une déviation, ce qui donne une proportion de 16 malformations, légères il est vrai, pour 100 nouveau-nés. On a vu les mêmes anomalies, mais plus prononcées, chez des enfants de 3 ans, de 4 ans; nous en publions un cas à l'âge de 5 ans et demi; mais c'est surtout à partir de 7 ans que les malformations s'accusent, c'est-à-dire à partir du moment où débute la seconde dentition et où le maxillaire supérieur prend normalement un accroissement plus considérable. Ce sont en effet les troubles de développement de cet os qui semblent présider le plus communément à la constitution des anomalies septales ; l'exagération de la concavité de la voûte palatine et par conséquent la diminution de la hauteur des fosses nasales chez les enfants qui respirent la bouche ouverte

(1) ESCAT. *Evolut. et transform. anat. de la cavité naso-phar.* Thèse de Paris, 1894.

(2) W. ANTON. Zur Kenntniss d. congen. Deformitäten d. Nasenscheidewand. *Arch. f. Ohrenheilk.* Bd. 35, Hft. 3 u. 4, 1893.

(adénoïdes, catarrhe hypertrophique, etc.), voilà l'origine de la plupart des malformations de la cloison.

Presque toutes celles que nous avons observées chez des enfants siégeaient sur la partie antéro-inférieure du septum. Il semble que ce soit là leur point d'élection, au moins avant l'âge de 10 ans; passé cet âge, les déviations et éperons s'étendent volontiers plus loin en arrière. Leur siège en avant dans le jeune âge tient sans doute à la configuration de la gouttière creusée dans le bord supérieur du vomer : profonde de plusieurs millimètres au niveau de l'articulation ethmoïdo-vomérienne, elle devient de plus en plus superficielle en avant où le cartilage et l'os s'unissent simplement bord à bord. Le déplacement du cartilage, principalement dans sa partie antérieure, est donc beaucoup plus aisé que celui de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde : c'est lui qui cède le premier aux causes d'inflexion.

Contrairement aux déviations traumatiques ou compensatrices, les anomalies spontanées de la cloison ne s'accompagnent ordinairement pas d'une déformation extérieure sensible; parfois cependant une légère asymétrie des narines, une petite déviation de la sous-cloison en traduisent l'existence au dehors ; mais en général on ne saurait compter sur ces déformations pour établir le diagnostic. L'examen des fosses nasales est nécessaire. Souvent la malformation est visible sans le secours du spéculum : en relevant le lobule du nez et en projetant un rayon lumineux dans la narine, on aperçoit une saillie rose, lisse, résistante au toucher, laissant parfois deviner la teinte blanche du cartilage sous la muqueuse et obturant plus ou moins la narine. D'autres fois l'emploi du spéculum est nécessaire; celui-ci est d'ailleurs indispensable pour se rendre un compte exact du siège et de l'étendue de la déformation et surtout pour contrôler l'état de la face opposée de la cloison, afin de savoir s'il s'agit d'une déviation proprement dite ou d'un simple éperon, si les lésions sont uni ou bi latérales. Le degré d'obstruction nasale produite par ces déformations est extrêmement variable. Il ne peut

(A suivre.)

[illegible] du [illegible] et de leur bruit. Thèse de

Pneumothorax du côté gauche, consécutif à une broncho-pneumonie tuberculeuse chez un enfant de 5 ans. Autopsie, par le Dr ALBERT JOSIAS, médecin de l'hôpital Trousseau.

L'enfant E. B..., âgée de 5 ans, entre salle Triboulet le 3 décembre 1895. Les renseignements donnés par les parents sont les suivants :

L'enfant est malade depuis le 27 novembre 1895 ; elle a été prise brusquement en pleine santé, de fièvre et de délire la nuit. Elle tousse beaucoup depuis cette époque. Elle n'a pas d'appétit, se plaint du ventre, est constipée et n'a pas eu de vomissements.

Elle a déjà été soignée salle Triboulet, il y a deux mois, pour un embarras gastrique dont elle s'est complètement remise. Elle n'a pas eu d'autre maladie antérieure.

Les parents ont trois autres enfants bien portants et en ont perdu deux de méningite.

Le 4 décembre, à la visite du matin, l'enfant se trouve au septième jour de sa maladie. Elle est très abattue, a les pommettes rouges, le teint pâle et les lèvres cyanosées et sèches.

La langue est humide et saburrale. L'enfant se plaint surtout du ventre et est constipée.

La toux est fréquente, la respiration pénible : R. 68 à la minute, surtout après les quintes !

La *percussion* du thorax est douloureuse partout et révèle de la submatité du sommet gauche en arrière.

A l'auscultation : Souffle tubaire intense, localisé au niveau de la partie moyenne et postérieure du poumon gauche. Absence de râles.

Rien au cœur. Pouls régulier : 140. Température 38°,8 le matin, 40° le soir. Traces d'albumine dans les urines.

Traitement : Cataplasmes sinapisés, en arrière du poumon gauche, 3 à 4 fois par jour.

Potion :	Julep gommeux	90 gr.
	Sirop de codéine	10 —
	Rhum	20 —

à prendre par cuillerées à café toutes les heures.

Le 5. Le souffle tubaire persiste ; mais on entend aussi quelques râles

sous-crépitants dans la même région. Pouls réguliers, 140 ; R. 70 ; T. 38°,5 le matin, 38°,8 le soir.

Le 6. Diarrhée jaune abondante. L'oppression persiste. R. 53. Pouls entre 120 et 140. T. matin 38°,4, soir 38°,8. Même traitement. On ajoute 2 gr. de sous-nitrate de bismuth à la potion déjà prescrite.

Le 7. La langue est saburrale, la diarrhée diminue.

L'enfant se plaint de douleurs aux jambes, au niveau des malléoles.

État pulmonaire stationnaire.

Le 12. L'enfant est très abattue, pâle et amaigrie ; les narines pulvérulentes.

Le souffle tubaire persiste toujours intense. Pouls 140 à 150. T. matin 39°,4, soir 40°,5. Pendant ces quatre jours il n'y a rien à signaler.

Le 14. L'enfant est toujours très abattue, très amaigrie. L'état général est mauvais, la figure cyanosée. La toux est fréquente et quinteuse. La langue est saburrale, le ventre est rétracté, mais non douloureux. Ni diarrhée, ni vomissement.

L'enfant a eu quelques convulsions et on constate un léger ptosis à droite.

A l'auscultation, en arrière de la base gauche, souffle intense, et, par moments, après la toux, *gargouillement*. Respirat. 72. Pouls entre 140 et 150. T. 38°,2 le matin, 40° le soir.

Le 15. État général de plus en plus inquiétant. L'oppression persiste : R. 53.

A l'auscultation, on constate en arrière de la base gauche, un souffle à timbre métallique. Pouls 140 à 145. T. matin 37°,8, soir 38°,8. Comme traitement, nous insistons sur la révulsion du thorax, sur les inhalations d'oxygène et sur la potion cordiale.

Le 16. L'enfant, pâle, émaciée, est entièrement abattue. La face et les extrémités sont cyanosées. Langue saburrale. Diarrhée.

Le ventre est rétracté, la respiration haletante. Pas de tirage sous-sternal, un peu de tirage latéral. A l'examen du thorax on constate une légère voussure en avant et à gauche. La percussion est douloureuse et donne une sonorité exagérée à gauche et en avant. A l'auscultation de la partie antérieure du poumon gauche on perçoit à peine le murmure vésiculaire. Les bruits du cœur sont très affaiblis. En arrière, la percussion révèle de la matité au niveau de la base gauche ; l'auscultation permet de constater la présence de râles sous-crépitants au niveau de la base droite, l'existence d'une respiration soufflante et de râles sous-crépitants dans le tiers supérieur du poumon gauche, et la présence d'un souffl

amphorique occupant les deux tiers inférieurs du poumon gauche et se propageant du côté de l'aisselle. Pouls régulier, 140 à 150. T. matin 38°,5, soir 39°,2.

Le 17. En arrière de la base du poumon gauche, le souffle amphorique est plus intense; il existe en outre, à ce niveau, du tintement métallique. R. 60.

Le 18. Aggravation notable. R. 80. T. 39°,3; 38°,8.

Le 19. Facies cyanosé. Asphyxie lente. Pouls petit, misérable: 160. R. 80. T. 38°,2; 39°,6.

Le souffle amphorique s'entend dans toute l'étendue du poumon gauche. Pas de succussion hippocratique.

La matité persiste à la partie postérieure et inférieure du poumon gauche.

Le 20. Pouls filiforme 160. R. 90.

L'enfant est complètement cyanosée.

Mort à 10 heures du soir, avec 40°,2.

Autopsie, le 22 décembre. — A l'ouverture du thorax, la *plèvre gauche* forme une grande cavité laissée libre par le poumon qui s'est retiré et forme le long de la colonne vertébrale une saillie allongée et irrégulière, s'étendant du cul-de-sac supérieur de la plèvre au diaphragme. Toute la cavité et le poumon sont tapissés par la plèvre très épaissie, couverte de fausses membranes jaunâtres. Dans le cul-de-sac diaphragmatique, on trouve une épaisse bouillie grisâtre, en assez grande quantité, 150 gr. environ.

Le *cœur*, dévié à gauche, fait saillie dans la cavité pleurale.

La plèvre droite est saine.

Le *poumon gauche* est difficile à extraire, étant refoulé et aplati entre la colonne vertébrale et la paroi thoracique postérieure. Il n'est pas rétracté dans le sens vertical, une partie de sa base étant restée adhérente au diaphragme.

A la coupe, la base du poumon gauche montre deux cavernes de la grosseur d'une noix, remplies de substance caséeuse demi-liquide. Ces cavernes communiquent entre elles et avec la cavité pleurale, par un orifice au moins; mais, l'examen est rendu très difficile par l'exsudat et les adhérences pleurales. Rien au sommet.

Poumon droit. — Légère congestion à la base.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont hypertrophiés; au niveau du hile du poumon gauche, existent deux ganglions volumineux, caséeux.

Cœur. — Normal. Le péricarde est doublé d'une véritable carapace formée par la plèvre gauche épaissie.

Rate. — A la surface, quelques granulations opalescentes. Rien à la coupe.

Foie. — Anémié. A la coupe, début de dégénérescence graisseuse.

Les *reins, les intestins, le cerveau* ne présentent aucune lésion.

Réflexions. — Les observations de pneumothorax chez l'enfant ne sont pas exceptionnelles ; toutefois elles ne sont pas très nombreuses.

Comme chez l'adulte, c'est la tuberculose qui le provoque dans la majorité des cas. La pneumonie, la broncho-pneumonie, les abcès ou foyers gangréneux, les vomiques peuvent également le produire, mais plus exceptionnellement. Le pneumothorax a été signalé en même temps que l'em physème sous-cutané à la suite de la trachéotomie (Money, Wilk, Moxou) et comme complication de la coqueluche (3 cas de Gelmo, Baron et Rendu).

Enfin Sevestre a cité un cas où le pneumothorax fut attribué à une gomme syphilitique.

En résumé, le pneumothorax est rarement signalé chez l'enfant. Suivant Barthez et Sanné, il serait plus fréquent dans la première enfance. Sur 15 cas cités par ces auteurs, 10 appartenaient à des enfants ayant moins de 5 ans, et 5 à des enfants de 7 à 15 ans. Cette disproportion se conçoit aisément : la tuberculose, en effet, cause la perforation à tout âge, de 2 à 14 ans, tandis que la broncho-pneumonie la détermine exclusivement de 2 à 4 ans.

Comme chez l'adulte, le pneumothorax est plus fréquent à gauche et s'observe dans la tuberculose à marche rapide; mais, chez l'enfant, la perforation siège le plus souvent à la base. Nous savons que la tuberculose pulmonaire chez l'enfant se localise de préférence dans les parties déclives, dans les bases.

Le diagnostic de cette complication est très difficile ; aussi, est-elle souvent une surprise d'autopsie. Dans le cas qui nous occupe, nous rappellerons que le début brusque de la maladie, la température et les signes physiques de la petite malade conduisaient tout d'abord au diagnostic de

pneumonie. Dès le 12 décembre, la maladie se prolongeant, l'enfant étant pâle, amaigrie, très oppressée, la température se maintenant entre 39 et 40°, malgré toutes les médications, la tuberculose paraissait très probable. Le 14, le gargouillement perçu au niveau de la base du poumon gauche ne laissait plus aucun doute sur la nature tuberculeuse de la maladie; le 15 enfin, la constatation d'un souffle amphorique et du tintement métallique permettait de reconnaître l'existence du pneumothorax. Le pneumothorax semble s'être produit le dix-septième jour de la maladie. La mort est survenue le vingt-troisième jour.

Lorsque le pneumothorax vient compliquer une tuberculose à marche aussi rapide et à une période aussi avancée, il n'est justiciable d'aucune intervention.

C'est un accident ultime.

Le pronostic est toujours fatal et le traitement ne peut être que palliatif.

Note sur deux cas de purpuras infectieux et toxique chez des enfants, par M. H. CLAUDE, interne des hôpitaux.

Sous la dénomination de purpura on range un certain nombre d'états morbides, bien différents les uns des autres et qui n'ont qu'un caractère commun, la production d'hémorrhagies cutanées. Nous voyons, en effet, donner dans le langage courant le nom de purpura à ces petites taches sanguines ou pétéchies, qui se montrent, sans trouble de la santé générale, à l'état isolé, souvent symétriques chez certains individus lymphatiques ou herpétiques (Lancereaux), comme à celles qui sont généralisées à tout le corps et qui accompagnent un état général très grave. Des suffusions sanguines très étendues, cutanées, sous-cutanées, et même profondes avec ou sans hémorrhagies viscérales et muqueuses reçoivent la même appellation que certaines lésions hémorrhagiques essentiellement cutanées, rappelant l'erythème

noueux, qui se terminent par sphacèle et donnent lieu facilement à un écoulement de sang à la surface de la peau.

Si nous examinons d'autre part la pathogénie du purpura, nous voyons qu'un simple état diathésique (herpétisme, arthritisme), qu'un trouble circulatoire mécanique, qu'un trouble nerveux dynamique ou organique peuvent, aussi bien que les maladies infectieuses et les intoxications, être la cause de l'affection qui nous occupe. En présence de la variété de ses formes et de la diversité des éléments pathogéniques qui le provoquent, on ne peut considérer le purpura que comme un syndrome, un syndrome hémorrhagique atteignant le plus souvent les téguments et les muqueuses, mais très variable dans sa nature.

Deux cas que nous avons observés chez un enfant et chez un jeune garçon, nous ont paru intéressants et dignes d'être rapportés, car ils constituent deux formes cliniques différentes par leurs symptômes et leur étiologie.

Obs. I. — *Purpura infectieux à pneumocoques; forme nodulaire et nécrotique. Mort.* — Marie C..., âgée de 13 mois, entre le 19 mars à l'hôpital des Enfants-Malades, dans le service de M. le Dr Descroizilles. Élevée au biberon, elle est maigre, chétive, toujours constipée. Elle a eu vendredi dernier des convulsions, de la fièvre, dimanche des vomissements; aujourd'hui mardi elle est amenée à cause de la toux persistante et de l'aggravation de l'état général. On constate des deux côtés de la poitrine, de la matité, des râles sous-crépitants, et un souffle tubaire du côté gauche. La dyspnée est vive. La température est de 39°,5. Les jours suivants les signes de troncho-pneumonie se modifient peu; le 22, la température s'abaisse à 38°, l'état général est meilleur. Le 23, le souffle disparaît, la température est de 37°. L'enfant quitte l'hôpital le 28 mars, assez bien portante, et conservant encore quelques râles muqueux disséminés.

Le 9 avril on la ramène dans la salle. Elle tousse de nouveau, a une diarrhée persistante et présente de la fièvre. Pendant plusieurs jours la température oscille entre 38 et 39°. La poitrine est remplie de râles sous-crépitants, sonores, sans localisation en foyers. Le 15, on note un catarrhe oculo-nasal prononcé; le 16, l'éruption morbilleuse apparaît. Le 19, la rougeole a une évolution normale, les phénomènes pulmonaires

sont très accentués. Il existe des râles dans toute la poitrine sans localisation bien nette et qui paraissent l'indice d'une infiltration tuberculeuse. Hier 18, on a constaté l'apparition sur le dos et les cuisses de trois petites taches rouge foncé, presque noires au centre. Tout autour le tégument est rosé et induré comme dans l'érythème noueux. La lésion a débuté par un petit point noir, bleuâtre, la tache sanguine s'est étendue, la rougeur de la peau et l'induration sous-cutanée se sont montrées consécutivement. De petites érosions se voient sur les lèvres. Pas d'hémorrhagies cutanée, muqueuse ni viscérale. Température 39°,2 le matin, 39°,8 le soir.

Le 21. État général grave. Toux brève. Dyspnée. Râles sous-crépitants dans toute la poitrine. Diminution de la respiration à la base gauche. Pas de nouvelles nodosités ecchymotiques, mais apparition de quelques petites taches rouge violacé sur les avant-bras et les jambes. Température 38°,5-39°.

Le 22. Nouvelle poussée de taches ecchymotiques, notamment au front et aux cuisses, présentant une partie centrale noire entourée d'un cercle rouge. L'induration sous-cutanée est moins accentuée que dans les premières lésions. Celles-ci atteignent la largeur d'une pièce de deux francs. — La partie centrale est maintenant formée par une sorte de croûtelle épidermique noire, sphacélée. Quelques petites érosions buccales rouges. Pâleur des téguments. Empâtements diffus dans la région cervicale droite et angulo-maxillaire. Pas d'hémorrhagies. Signes de broncho-pneumonie très accentuée, surtout à la base gauche.

Le 23. Les lésions cutanées se sont généralisées. Les plus anciennes sont caractérisées maintenant par une partie centrale arrondie, sphacélée, de teinte brun grisâtre, cerclée d'une ligne de sphacèle noire. Tout autour la peau est rouge et indurée. Ces nodosités sont de taille variable. La rougeur est parfois aussi étendue que l'induration et parfois la dépasse. Par endroits les croûtelles épidermiques sphacélées laissent suinter un peu de pus et de sérosité ou même du sang. Ailleurs il existe une véritable perte de substance due à la nécrose, une ulcération taillée à pic à contenu bourbillonneux. Enfin çà et là on remarque encore des lésions au début caractérisées par un point central noir entouré d'une petite zone rouge formant une petite saillie sur les téguments du volume d'une lentille. Quelques lésions ont présenté durant leur évolution une exsudation séro-sanguinolente soulevant l'épiderme qui rapidement se flétrit et laisse à découvert le derme nécrosé. De chaque côté du cou, au-dessous de l'angle de la mâchoire et s'étendant jusque vers l'oreille, existe une

sorte d'empâtement semblable à une périadénite diffuse. Mais depuis hier les téguments à ce niveau ont pris une teinte ecchymose brun jaunâtre. Des petites ulcérations des lèvres recouvertes de croûtelles laissent suinter un peu de sang. Le nez présente un écoulement séro-sanguinolent. L'état général est très grave, l'enfant est dans le coma, la respiration est fréquente, les extrémités sont cyanosées, le pouls imperceptible. La base du poumon gauche est mate, présente un souffle et des râles nombreux. A la base droite, matité et diminution de la respiration semblant indiquer un épanchement. L'enfant meurt le 24, à trois heures du matin.

AUTOPSIE. — Aucune lésion tuberculeuse. Les poumons sont le siège d'altérations diverses. Le poumon gauche présente à la base un bloc de pneumonie très étendue à la phase d'hépatisation grise. Le reste du poumon contient des nodules de broncho-pneumonie disséminés et à côté des lésions inflammatoires récentes (suppuration bronchique, induration du parenchyme), des parties emphysémateuses avec dilatations bronchiques ou carnifiées. Le poumon droit présente quelques adhérences à la base, des régions indurées, fibreuses, et en même temps des lésions de bronchite suppurée. Cœur normal, un peu d'épanchement péricardique. Plaque ecchymotique sur la tunique externe de l'aorte. Le foie, de volume normal, a une coloration brun grisâtre, il est congestionné et semé d'infarctus sous-capsulaires. Les reins sont gros, rouge foncé sans hémorrhagies. La rate est grosse, molle. L'estomac et les intestins ne présentent pas de lésions apparentes. Le cerveau est sain.

Examen histologique et bactériologique . — La veille de la mort nous avions pratiqué au niveau d'une des lésions cutanées une petite incision après désinfection aussi complète que possible de la peau, puis dans la profondeur du derme avec une pipette nous avons prélevé une faible quantité de sang au point où siégeait l'infiltrat hématique. Ce sang a suffi pour faire un ensemencement sur bouillon qui nous a donné des cultures de diplocoques, restant colorés au Gram. Des ensemencements pratiqués sur gélose avec ce bouillon fournirent des colonies très fines transparentes des mêmes diplocoques. L'inoculation à la souris de quelques gouttes du bouillon détermina la mort au bout d'environ trente-six heures.

Des coupes de plusieurs taches purpuriques ont été pratiquées en choisissant des lésions plus ou moins développées.

1° *La lésion est constituée par une petite tache noire centrale entourée d'une zone rouge, sans induration des téguments.*

Sur une coupe perpendiculaire à la peau, on constate que l'épiderme est conservé bien qu'il soit déjà soulevé et tende à s'exfolier. Les cellules sont nécrosées, se colorent difficilement et d'une façon uniforme. L'épanchement occupe le derme où il a dissocié les éléments qui ne sont plus guère reconnaissables qu'à quelques travées épaisses se colorant vivement en brun foncé par le picro-carmin; la plus grande partie est formée par une masse jaune brun où l'on ne reconnaît aucun élément sanguin. Les globules altérés ont disparu en laissant la matière colorante dans la trame dermique nécrosée. La lésion occupe toute la hauteur du derme; elle envahit la zone des papilles qui, au voisinage de l'infiltrat hémorrhagique, deviennent d'abord irrégulières puis s'aplatissent, figurant une ligne droite. Sur les côtés l'aspect se modifie peu à peu en s'éloignant de la partie centrale. En effet, la structure du derme apparaît de moins en moins altérée. Les faisceaux conjonctifs redeviennent distincts avec leur disposition normale, et leur coloration ordinaire par les réactifs, mais ils présentent dans les interstices qu'ils laissent entre eux une grande quantité de globules rouges. Ceux-ci s'infiltrent très loin jusque dans l'intervalle des vésicules adipeuses de la zone sous-dermique. Ils suivent les vaisseaux qui traversent cette région et ils envahissent le tissu plus lâche qui entoure les glandes sudoripares. Ainsi, épanchement de sang dans le derme, sphacèle des parties insuffisamment nourries et infarctus hématique des régions voisines, telles sont les lésions pour ainsi dire mécaniques qui résultent des altérations congestives et inflammatoires qu'il nous reste à étudier sur les limites de la zone mortifiée.

Lorsqu'on examine la ligne des papilles, on voit, comme nous l'avons dit, qu'en approchant de la partie malade, ces parties s'écartent, les vaisseaux apparaissent à l'intérieur très dilatés, remplis de sang. Au-dessous, les fibres du tissu conjonctif sont épaisses, fortement colorées en rose par le carmin, elles contiennent des glandes et des vaisseaux. Les glandes sont absolument normales, sauf celles qui, au voisinage de l'épanchement, sont entourées par les hématies libres dans le tissu cellulaire et se laissent même envahir par eux. On constate alors la présence des globules dans l'intérieur des tubes glandulaires; parfois même les glandes les plus rapprochées de la lésion sont profondément altérées, probablement par suite de leur nutrition insuffisante; les cellules se séparent les unes des autres, se colorent mal, les tubes ont perdu leur disposition régulière et disparaissent sous l'accumulation des hématies. Quant aux vaisseaux ils présentent des altérations inflammatoires manifestes.

Dans le derme ou dans le tissu cellulo-adipeux sous-dermique ils se montrent le plus souvent entourés de cellules embryonnaires, rondes, en grande quantité qui infiltrent le tissu cellulaire voisin, leur paroi est épaissie, parfois d'une façon inégale. Enfin sur certaines coupes nous avons vu des artères dont la lumière était à peu près complètement oblitérée par un caillot. Ailleurs un autre vaisseau dont la lumière avait entièrement disparu par suite de la formation d'un trombus avait une paroi mortifiée, ne présentant plus la réaction ordinaire de ses éléments aux matières colorantes.

2° Dans les parties ou il existe non plus une tache purpurique mais une *nodosité avec ulcération nécrotique* les lésions sont absolument semblables aux précédentes mais à un degré plus accentué. L'épiderme a totalement disparu. Il cesse brusquement ainsi que la ligne des papilles pour faire place à une masse noirâtre, ou jaune foncé, réfringente, sans aucune structure appréciable, qui pénètre dans la profondeur du tissu adipeux en suivant les travées fibro-conjonctives. Sur ses limites la structure des parties voisines apparaît plus ou moins modifiée comme nous l'avons vu par les globules rouges. A la périphérie enfin on ne note plus qu'une congestion papillaire un peu plus accusée sur les coupes coloreés au bleu de Kühne ou traitées par la méthode de Gram il était facile de constater la présence de diplocoques surtout abondants à la périphérie de la zone nécrosée, mais aussi assez nombreux dans les espaces conjonctifs envahis par le sang. Ces diplocoques lancéolés et encapsulés présentaient les mêmes caractères que ceux des microorganismes fournis par les ensemencements. Nous croyons pouvoir les considérer comme des pneumocoques et les regarder comme les agents pathogènes de ce purpura. Le foyer de broncho-pneumonie pseudolobaire trouvé à l'autopsie contenait les mêmes microbes. Il est vraisemblable d'admettre que les déterminations cutanées ont été causées par la diffusion du pneumocoque en dehors du foyer pulmonaire dans la circulation générale.

Résumé. — Un enfant de 13 mois présente une broncho-pneumonie laissant à sa suite des lésions chroniques, puis une nouvelle poussée aigue de broncho-pneumonie pseudolobaire au cours de laquelle survient la rougeole. Au déclin de l'éruption apparaît le purpura qui se caractérise par une aggravation de l'état général, des pétéchies et quelques macules sanguines mais surtout par des nodosités dermiques dont

la partie centrale est absolument nécrosée. Au niveau de ces lésions on trouve sur les coupes et dans le sang le pneumocoque virulent.

Obs. II. — *Purpura toxique. Hémorrhagies viscérales. Guérison.* — Jean M..., 14 ans et demi, employé d'imprimerie, est amené le 3 août 1895 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. le Dr Gallois, remplaçant M. Gaucher. Il est dans un état d'adynamie profonde, répond à peine aux questions qu'on lui pose et présente sur le corps des taches purpuriques nombreuses. Aux membres inférieurs, les pétéchies sont disséminés sur le dos du pied, aux jambes, aux genoux, aux cuisses, dans la région interne. A la fesse, elles sont confluentes, couvrant une étendue d'environ 10 centimètres.

Les membres supérieurs ne présentent que quelques taches aux coudes et dans la région scapulaire. Trois plaques sanguines se remarquent encore sur la voûte palatine et quelques-unes existent aussi sur les lèvres. Notons encore une certaine bouffissure du visage, de l'œdème de la paupière gauche. Les selles diarrhéiques, fréquentes, contiennent un sang noir. Les vomissements sont rares, sans caractères spéciaux. Le ventre est douloureux à la pression, surtout dans la fosse iliaque gauche, qui semble légèrement empâtée. La région hépatique est sensible à la palpation. Les volumes du foie et de la rate sont normaux. L'auscultation ne révèle rien au cœur, mais quelques râles de congestions aux bases des poumons. La température est de 37°. Le pouls est petit, régulier. On ordonne des piqûres de caféine et du beuzonaphtol.

Les renseignements que nous pouvons avoir sur ce malade sont les suivants : La mère est morte, on ne sait de quelle maladie. Le père est soigné à l'hôpital pour une affection pulmonaire. Deux frères plus âgés sont d'une bonne santé. M... aurait toujours été jusqu'ici très bien portant, il était assez résistant à la fatigue, bien qu'on note chez lui un certain degré d'infantilisme. Il travaille dans une fabrique de papiers peints, mais il n'est soumis à aucune condition d'intoxication. Depuis quinze jours que le père est à l'hôpital, il est resté seul avec ses frères et il prépare lui-même la nourriture commune. Dimanche dernier, il aurait mangé de la viande de bœuf insuffisamment cuite et ayant mauvais goût. Le lendemain, lundi, 28 juillet, il a été pris de douleurs aiguës dans les jambes, de faiblesse, et il a constaté le soir, l'apparition de petites taches rouges sur les jambes. Le mardi, il était courbaturé, sans appétit et dut garder le lit. Le jeudi, la diarrhée survint avec coliques violentes. Le samedi 3, il entrait à l'hôpital.

5 août. État général grave. Insomnie. Vomissements continuels. Diarrhée persistante, hémorrhagies intestinales. Soif intense. Langue saburrale. Dents fuligineuses. Pouls petit, régulier, 80 pulsations. De nouvelles pétéchies apparaissent sur le dos, les mains au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes. Dans plusieurs régions, ces taches hémorrhagiques sont confluentes et forment de véritables plaques plus ou moins étendues. En revanche, certaines pétéchies des jambes commencent à s'effacer. Ventre toujours douloureux dans la fosse iliaque gauche. Région hépatique douloureuse. Léger souffle systolique à la pointe du cœur. Râles de bronchite disséminés. Faible quantité d'albumine dans l'urine.

Au niveau d'un des placards hémorrhagiques, on fait une petite incision de la peau après désinfection soigneuse. Le sang est recueilli dans la profondeur de la plaie au moyen d'une pipette stérilisée, et ensemencé largement sur bouillon et sur gélose. Aucune culture ne s'est développée.

Le 7. État à peu près semblable. Nouveaux ensemencements dans les mêmes conditions sans résultats.

Le 8. Les vomissements cessent. Diarrhée persistante; moins de sang dans les selles. Langue toujours sèche. Les plaques de purpura s'atténuent. Les pétéchies des jambes ont disparu.

Le 10. Le sang disparaît des garde-robes. La diarrhée est moins forte. La douleur abdominale n'existe plus.

Le 12. État général bon. La diarrhée est terminée. Quelques traces de purpura au niveau de la région scapulaire et de la région lombaire.

Le 22. Légère poussée de pétéchies sur les avant-bras.

Le 5 septembre, on remarque un gonflement douloureux de la partie inférieure de la jambe droite avec empâtement profond et léger œdème malléolaire.

Le 7. La peau prend une teinte ecchymotique jaune noir au niveau de la tuméfaction qui est d'ailleurs moins prononcée. L'état général est bon. Léger souffle systolique probablement anorganique. Sortie de l'hôpital. Guérison complète.

Resumé. — Un garçon de 14 ans de constitution médiocre, à la suite de l'absorption de viande mal cuite et corrompue, est pris de malaise général, de troubles digestifs et présente une éruption purpurique généralisée, sous tendance nécrotique, de forme maculeuse, accompagnée de diffusion sanguine dans le tissu cellulaire et d'hémorrhagies intestinales.

L'examen du sang au point de vue microbien est négatif. La guérison complète se fait après quelques récidives de purpura cutané pendant la convalescence.

Les observations précédentes se rapportent en somme à deux formes de purpura différentes au point de vue pathogénique comme au point de vue symptomatique : l'un est d'origine infectieuse, l'autre est d'origine toxique ; l'un est constitué par des nodosités hémorrhagiques et nécrotiques, l'autre par des taches plus ou moins confluentes. Nous insisterons un peu sur ces deux cas car ils peuvent être regardés comme les deux types les plus caractéristiques du syndrome purpurique. Le symptôme hémorrhagique est dans ces formes le symptôme capital, sinon le seul, les autres genres de purpura ne méritent souvent que le nom d'épiphénomènes de médiocre importance dans le tableau clinique général de l'affection première.

La nature infectieuse de certains purpuras n'est pas toujours d'une démonstration facile, car deux cas peuvent se présenter, le purpura survient au cours d'une maladie infectieuse préexistante reconnue (endocardite, pneumonie, phlegmon), ou bien le purpura est l'expression d'un état infectieux mal défini dont la porte d'entrée et la localisation restent inconnues. Dans ces deux cas il peut exister soit une septicémie générale soit une toxhémie sans septicémie ; le foyer d'infection restant limité.

On s'explique alors que suivant l'une ou l'autre condition, certains auteurs n'aient pu déceler la présence des agents microbiens dans le sang au cours de purpuras infectieux, alors que d'autres ont signalé leur existence dans quelques cas.

Ces résultats prouvent bien encore que le purpura n'est pas une affection uniforme et qu'il n'existe pas de microorganisme pathogène particulier à cette maladie. En effet les microbes les plus divers ont été signalés. Petrone, Martin de Gimard ont trouvé des microcoques, Babes, Hlava et Lebreton des staphylocoques ; Guarnieri, Hanot et Luzet,

Antony, Widal, Lannois et Surmont, Babes, le streptocoque; Tizzoni et Giovanni, Vassale, Letzerich, des bacilles; Claisse, Hutinel, le pneumocoque. Notre observation s'ajoute à ces derniers faits.

En revanche dans certaines maladies infectieuses graves dont les agents pathogènes avaient été déterminés et dont les foyers primitifs étaient connus, la recherche des microbes dans le sang et les lésions purpuriques a été négative. Récemment encore Auché et Level ont communiqué au Congrès de médecine de Bordeaux un cas d'éruption scarlatiniforme et de purpura hémorrhagique compliquant une infection locale mixte à staphylocoques et streptocoques. Il n'y avait pas de microbes dans les foyers hémorrhagiques ni ailleurs que dans la plaie. L'infection était demeurée locale, il s'agissait d'une intoxication due aux produits toxiques élaborés par les agents microbiens très virulents trouvés dans l'abcès et la zone œdémateuse voisine.

Les lésions purpuriques peuvent donc être déterminées pas les toxines microbiennes agissant soit directement sur le sang, soit sur les centres nerveux. Cette action est commune à de nombreux microbes comme M. Charrin le rappelait également au Congrès de Bordeaux. La propriété hémorrhagipare n'est pas l'attribution d'un microbe unique, mais beaucoup de bactéries deviennent capables d'engendrer des hémorrhagies, car beaucoup agissent par leurs sécrétions sur la composition du sang, sa vitesse, etc. La propriéte hémorrhagipare est comparable à la fonction pyogène et tel microbe, le plus souvent pyogène, le staphylococcus aureus, par exemple (Charrin), peut dans certaines conditions déterminer des hémorrhagies.

Certains purpuras secondaires à une infection rentreraient ainsi dans la classe des purpuras toxiques. Ceux-ci dont notre observation. II est un exemple, peuvent être dus soit à des poisons minéraux, soit à des poisons organiques (alcaloïdes, ptomaïnes, leucomaïnes, toxines), toutefois la distinction entre les deux variétés de purpuras infectieux, l'un microbien,

l'autre toxi-infectieux, n'est pas sans importance, car la présence des microbes pathogènes, au niveau des éléments purpuriques indique une diffusion plus grande de la maladie, une septicémie dont le pronostic doit être plus sérieux en général que celui de la forme toxi-infectieuse où l'on peut espérer une limitation plus grande du processus morbide e l'élimination plus facile des substances pathogènes.

Au point de vue symptomatique, la présence des microbes au niveau des lésions explique peut-être dans certains cas l'aspect particulier de celles-ci. Dans l'observation I, la lésion a été surtout nodulaire avec tendance nécrotique.

L'histologie nous montre que tous les vaisseaux de la région présentaient les traces d'un processus inflammatoire et que certaines artères étaient le siège de tromboses. L'oblitération vasculaire explique la nécrose des tissus et la rupture des capillaires facilitée par l'état pathologique antérieur de ces vaisseaux.

L'hyperémie de voisinage et l'œdème collatéral ont déterminé la forme nodulaire de la maladie. Le degré de la lésion vasculaire commande en effet la nature de la lésion cutanée. Suivant l'importance de la dilatation des capillaires, d'origine congestive ou inflammatoire, l'altération plus ou moins prononcée des parois artérielles, et l'existence d'une oblitération de la lumière vasculaire, on rencontrera tantôt la tache pétéchiale, les macules ou les papules purpuriques plus ou moins confluentes, tantôt les nodules et même les bulles (1) (obs. I) avec ou sans tendance à la nécrose. Cette dernière complication est d'ailleurs très rare, car elle résulte de thromboses multiples au cours d'une septicémie très grave.

Notre seconde observation répond au type toxique. La maladie survint à la suite de l'absorption de viande corrompue, et l'introduction de toxines animales (ptomaïnes ou leucomaïnes) dans l'économie. Nous pensons qu'il y a lieu d'assimiler au point de vue pathogénique ce cas aux diverses

(1) CORNIL et RIGAL. *Soc. médic. des hôpitaux*, 1879.

toxhémies, car quelle que soit leur nature, microbienne, organique, etc., elles agissent vraisemblablement de la même façon soit sur les éléments du sang et les vaisseaux, soit sur les centres nerveux, et très probablement sur ces derniers. La localisation souvent symétrique du purpura, en certains lieux d'élection (extrémités inférieures, coudes, fesses), plaide en faveur de cette hypothèse de même que la nature des lésions qui, d'après Cornil consiste surtout dans une ectasie remarquable des capillaires, avec issue des globules sans ruptures des vaisseaux, sans altération de leur paroi et sans nécrose du derme. Il en était ainsi sans doute dans notre cas.

En résumé, on voit donc que les purpuras sont très complexes dans leur nature et dans leurs manifestations. Ils ne constituent pas des états morbides à part et les affections que l'on a séparées sous le nom de maladie de Werlhof, purpura myélopathique, purpura rhumatoïde, peuvent rentrer dans une des quatre catégories de purpuras, dyscrasique, névropathique, toxique et infectieux. Quant à leurs manifestations cutanées, elles n'ont aucun caractère spécifique.

En effet, nous avons vu plus haut que la diversité des lésions purpuriques pas très grande à la vérité, relevait de l'intensité du processus pathologique qui porte son action sur les vaisseaux, et qu'en réalité ces lésions étaient très analogues entre elles. Mais l'analogie peut être poursuivie plus loin et nous sommes conduits ainsi à rapprocher le purpura de l'érythème polymorphe. La lésion anatomique de l'érythème varie en somme de la congestion légère à la congestion intense avec exsudation séro-hématique et l'intensité dans le processus congestif, régit la forme de la lésion cutanée qui se manifeste à l'état de macules, papules, nouures, vésicules, bulles. Les deux affections sont donc très comparables dans la gradation de leurs lésions, et la nature de ces lésions ; avec cette réserve toutefois que dans le purpura on observe plus fréquemment la rupture vascu-

laire, et que l'exsudation séreuse est moins commune que dans l'érythème.

L'analogie des deux maladies se montre encore dans leur coexistence possible sur le même individu. Il existe des cas où les lésions érythémateuses offrent à une période de leur évolution les caractères du purpura ; et réciproquement, un élément de purpura peut se modifier, s'entourer d'une zône rouge avec ou sans infiltration séreuse et revêtir l'aspect de l'érythème. Dans notre observation I, on aurait pu, par exemple, considérer certaines des lésions comme de l'érythème noueux hémorrhagique. Enfin il est possible de constater sur le même sujet des taches et des papules se rapportant à l'érythème polymorphe et des macules purpuriques. Des faits semblables, véritables faits de passage, prouvent donc bien l'analogie très grande des deux syndromes que nous avons voulu comparer en terminant, l'érythème et le purpura.

Traitement chirurgical du pied bot paralytique (1),

par le Dr JULES BRUNSWIC, ancien interne des hôpitaux.

Le véritable traitement du pied bot paralytique qu'il soit total ou partiel, mais dès l'instant qu'il est établi que les muscles atteints sont perdus, c'est l'arthrodèse, qui consiste à rechercher de parti pris la soudure osseuse entre les différentes pièces du tarse, et entre le tarse et la jambe, de façon à maintenir indéfiniment le pied en bonne position, c'est-à-dire à angle droit sur la jambe, le malade marchera de la sorte sur la plante du pied, la démarche manquera sans doute de souplesse, mais il marchera et sans appareil, l'arthrodèse aura fait de son squelette un véritable appareil orthopédique interne, un « pilon vivant » suivant l'expression de son inventeur, Albert (de Vienne).

Mais avant d'en exposer l'histoire et le manuel opératoire

---

(1) Voir numéro de février, 1896, p. 65.

il faut dissiper toute équivoque ; nous lisons dans une thèse récente : « que pourra donc donner l'arthrodèse, si elle se trouve en présence d'une mortaise atrophiée, d'un astragale luxé ou déformé ? » et l'auteur en conclut que les partisans de l'arthrodèse doivent la commencer par une tarsectomie.

Il ne faut pas s'attacher au sens strict du mot, il est bien évident que pour obtenir la coalescence osseuse, pour affronter les surfaces dont on recherche la soudure, il faudra suivant le cas couper tel tendon dont la rétraction empêche le mouvement articulaire, telle saillie empêchant la rentrée d'un tenon osseux dans sa mortaise, faire si l'on veut une « tarsectomie », mais c'est un temps de l'opération tout à fait secondaire.

Et d'ailleurs quand le pied bot est de date assez récente et que les malformations osseuses n'ont pas eu le temps de se produire, l'arthrodèse suffit à elle seule.

Le grief le plus sérieux qu'on ait fait à l'arthrodèse, c'est qu'en ankylosant le pied elle fait abandonner « définitivement tout espoir de mouvement, tout espoir de régénération musculaire », et pourtant chez la plupart des petits opérés que nous avons pu examiner, les parents déclarent spontanément que la jambe s'était fortifiée, était relativement augmentée de volume, nous avons pu nous en rendre compte nous-même. Les troubles trophiques s'effacent.

Ce fait mérite une explication que nous avouons ne pas pouvoir donner d'une façon complètement satisfaisante, il est bizarre en effet que des muscles privés de leur action physiologique (puisque les articulations ont disparu) puissent continuer à vivre et en quelque sorte à prospérer, mais il y a là un fait réel que nous tenions à signaler.

L'arthrodèse a pour but de fixer définitivement par soudure osseuse des surfaces articulaires préalablement avivées et dépouillées de leur cartilage par un procédé qui a varié au début avec chaque opérateur. C'est Albert qui fit en 1878 cette opération sur un malade chez lequel l'atrophie avait détruit les muscles de la cuisse, et chez qui, par conséquent,

le genou manquait de stabilité, de fixité. Le chirurgien autrichien eut l'idée d'affronter les condyles fémoraux aux plateaux du tibia,et pour cela réséqua ces surfaces articulaires, fit en somme une « résection du genou », mais dans un but tout à fait spécial, il n'inventa pas un procédé, mais une méthode.

En principe il suffit, pour que l'hiatus articulaire disparaisse et les deux os se soudent, que le cartilage soit abrasé; les surfaces saignantes s'accolent, mais au genou, il ne pouvait y avoir qu'un contact « polaire » entre la légère concavité tibiale et la convexité des condyles, d'où la nécessité d'enlever la portion convexe pour opposer deux surfaces planes.

Résection ou arthrodèse, le malade guérit et le membre inférieur, impuissant, fut transformé en un levier rigide, que les muscles pelvitrochantériens pouvaient mouvoir à défaut des muscles cruraux.

La première arthrodèse pour pied bot paralytique, appartient à un chirurgien de Leipzig, Von Lesser, qui en réclama d'ailleurs la priorité au Congrès de Berlin de 1890.

C'est un cas d'arthrodèse encore bien incomplet, et qui consistait à provoquer la soudure du péroné à la facette astragalienne correspondante.

Le résultat fut une ankylose à angle droit de la tibio-tarsienne, la malléole externe était reliée à l'astragale non par fusion osseuse, mais par une « masse fibreuse », le membre resta « sensible et atrophié, mais la marche devint plus sûre et put s'effectuer pendant une heure, sans bâton ».

Cette première intervention, dirigée de parti pris contre le pied bot paralytique, date de 1879. Depuis, les faits se sont multipliés.

Nous ne parlerons pas des cas où l'arthrodèse fut appliquée à d'autres affections.

Albert, Nicoladoni, intervinrent à leur tour dans des cas de déviations paralytiques.

On trouvera le résumé de leurs observations dans la thèse d'agrégation de Schwartz, leurs résultats furent du reste meilleurs que dans le cas précédent.

Nicoladoni en particulier fait une intervention plus large et pour obtenir un bon affrontement, n'hésite pas à se faire jour, et à modeler au ciseau la mortaise *osseuse* qui doit recevoir l'astragale.

On pourrait dire que c'est là presque toute l'histoire de l'arthrodèse. Elle fut d'abord, comme la tarsectomie, pratiquée à l'étranger seulement citons pour mémoire, Helferich, Lorenz, Winiwarter, Hoffa, Karewski, Petersen, Döllinger.

Euringer en présentait 29 cas en 1889.

En France elle paraît avoir été faite pour la première fois par Defontaine (du Creusot), 29 mai 1889, répétée par M. Kirmisson 10 octobre 1889, elle fut ensuite pratiquée surtout par Schwartz, Phocas (de Lille), Piéchaud (de Bordeaux) et par notre maître Broca.

M. Piéchaud pratiqua le premier l'arthrodèse de l'enarthrose astragalo-scaphoïdienne pour un cas de valgus.

Karewsky, reconnaissant que l'ankylose tibio-tarsienne était insuffisante à la stabilité du membre, proposa de l'étendre à la médio-tarsienne et à la sous-astragalienne.

Et en effet si l'on suppose un pied ballant, que l'on fixe l'astragale par sa face supérieure, on ne verra plus d'équin ou de talus, mais au-dessous de cet os, le glissement n'en continuera pas moins, et le pied restera voué au varus ou au valgus selon le cas.

En revanche, si l'on veut bien se souvenir des dispositions anatomiques des articulations tarsiennes, on remarquera qu'il est fort difficile au point de vue opératoire d'introduire un instrument entre les deux facettes articulaires postérieures du calcanéum et de l'astragale, aussi a-t-on essayé les enchevillements les plus divers, et la dernière modification actuelle est due à M. le professeur Farabeuf qui a proposé de « caler la pointe de la malléole interne dans une encoche faite au calcanéum ».

Quoi qu'on fasse il y aura toujours là une grosse difficulté opératoire, mais nous ne pensons pas qu'il faille absolument ankyloser l'articulation astragalo-calcanéenne, si l'on fixe solidement l'astragale par sa face supérieure à la mortaise jambière, par sa tête au scaphoïde on aura assuré, très complètement, la stabilité définitive de tout l'ensemble des articulations tarsiennes.

En effet, le calcanéum sera soudé en avant au cuboïde puisqu'on fait l'arthrodèse de la jointure de Chopart, et alors calcanéum et astragale étant fixés en d'autres points, il importe peu qu'il y ait solution de continuité entre les facettes articulaires dont nous avons parlé.

Ceci étant dit nous analyserons les différents temps de l'arthrodèse pour signaler chemin faisant les diverses modifications de son manuel opératoire.

Il faut parvenir sur l'articulation en incisant la peau et en se donnant du jour.

Le créateur de l'arthrodèse, Albert, pénétrait par une large incision antérieure en coupant du reste les tendons extenseurs et toutes les parties molles faisant obstacle, c'est là un mauvais procédé, car non seulement il supprime des tendons qui peuvent servir au moins passivement comme agents protecteurs, de plus, comme le font remarquer avec raison Schwartz et Rieffel, la section de l'artère tibiale antérieure ou pédieuse, et des nerfs de la région, ne peut que nuire gravement à un membre déjà atteint de troubles trophiques.

Imité par Zinsmeister, son exemple n'a pas été suivi.

On a cherché à pénétrer par la voie interne, c'est de la sorte que M. Kirmisson fit sa première arthrodèse, c'est encore à ce *modus faciendi* qu'il se tient ; voici d'ailleurs en ce qui concerne l'incision, la communication de l'auteur au Congrès de chirurgie de 1895, remarquons que cette incision est compliquée d'une incision externe; « à l'aide d'une incision étroite juste suffisante pour le passage de l'ostéotome, nous commençons par faire la section du péroné au-dessus de la

malléole externe; après quoi nous circonscrivons la malléole interne par une incison en L remontant plus ou moins haut derrière le tibia, à la partie inférieure de la jambe ». Puis M. Kirmisson luxe le pied en dehors, ce qui est très facilité par la section du péroné.

Moreau, Langenbeck, Ollier, Kœnig etc., s'inspirant des incisions en usage pour la résection de l'articulation tibio-tarsienne, débrident de chaque côté et réclinent en avant et en arrière, les tendons et faisceaux vasculo-nerveux, ce qui d'ailleurs ne donne pas un jour suffisant pour atteindre tous les points de l'articulation.

La voie externe déjà prise par von Lesser, comme on a pû le voir dans le résumé de son opération, paraît adoptée actuellement par la majorité des chirurgiens. Defontaine, Piéchaud, Phocas, incisent suivant la ligne opératoire que Bœckel a préconisée dans l'astragalectomie c'est-à-dire : « une incision courbe partant de la malléole interne jusqu'au bord des tendons extenseurs vers la base du quatrième métatarsien », on augmente si l'on veut le débridement en faisant partir une seconde incision en arrière qu'on peut prolonger jusqu'au tendon d'Achille, si sa section est nécessaire. M. le professeur Piéchaud (dans une communication qu'il a bien voulu nous faire) estime que l'incision antéro-externe de Bœckel est la meilleure de toutes quand on veut attaquer le tarse, on peut « arriver à tout pourvu qu'on ne craigne pas de la faire assez longue et assez courbe ».

M. Schwartz, mène le long du bord postérieur du péroné une incision de 7 à 8 centimètres, qui sous la pointe de la malléole externe se recourbe obliquement en avant et en dedans pour s'arrêter à la partie moyenne de l'interligne médio-tarsienne.

Comme on le verra plus loin, c'est cette incision légèrement modifiée qu'emploie M. Broca.

Elle donne beaucoup de jour, et permet au besoin de réséquer ce qu'il faut de substance osseuse pour obtenir une bonne réduction.

L'avivement des surfaces a été fait de diverses façons.

Les uns l'ont fait au ciseau et au maillet, mais il nous semble qu'il n'est peut-être pas utile d'enlever des tranches osseuses, surtout chez l'enfant et sur un membre qui n'a déjà que trop de tendance à se raccourcir.

Ce qu'il faut, c'est enlever le cartilage articulaire complètement, jusqu'à ce que *l'os saigne* (Zinsmeister). Defontaine sur un de ses opérés employa le ciseau, mais sur un autre il se contenta du bistouri à résection.

En somme, il faut *racler, éplucher* l'os pour ainsi dire; deux instruments permettent de le faire assez facilement, la gouge de Legouest et la curette de Volkmann, mais ces instruments, surtout le dernier, ne sont peut-être pas assez *en main*, pour la besogne quelquefois vigoureuse qu'on leur demande; quant à la gouge de Legouest, elle enlève trop peu de cartilage à la fois.

Quoi qu'il en soit, il est indispensable que l'abrasion des cartilages soit complète, il faut un avivement comme dans les procédés de chirurgie plastique, quand on enlève l'épiderme des deux surfaces qu'on veut affronter, il est clair qu'un bec-de-lièvre, par exemple, ne « prendrait pas » si les deux lambeaux n'étaient pas cruentés, saignants, sur toute leur étendue.

Reste un grand point qui a fortement préoccupé les chirurgiens : la réunion des surfaces avivées.

Au début, Albert suturait au fil d'argent le tibia et l'astragale, Petersen enfonce à travers la peau de longs clous d'acier nickelé formant broches, Karewski, Kirmisson, Phocas se sont servis de chevilles d'ivoire aseptiques, enfoncées du tibia dans l'astragale. M. Kirmisson, pour augmenter les chances de fixation, pousse même ces chevilles jusque dans le calcanéum.

A côté de ces moyens « périphériques », d'autres chirurgiens se sont ingéniés à activer la soudure osseuse par des procédés quelquefois étranges.

Albert, s'inspirant d'ailleurs d'idées autrefois soutenues

par Ollier pour ses résections, cherchait à provoquer la suppuration de parti pris ; hâtons-nous de dire que ce malencontreux moyen fut abandonné depuis par son propre auteur.

Winiwarter a rempli le vide qui peut se produire entre les surfaces avivées, avec de petits morceaux de cartilage ou des fragments de laine de verre.

Dœllinger creuse de profondes rainures pour que le sang s'y accumule, et compte sur le caillot sanguin comme tuteur de l'ossification.

Enfin on a proposé de détruire la synoviale ou de l'extirper complètement, les sécrétions pouvant s'opposer à la réunion.

Autant que nous avons pu en juger, par les opérations et les résultats constatés par nous, toutes ces précautions paraissent superflues ; ce qu'il faut, ce sont les conditions de toute autoplastie, si l'on nous permet encore cette comparaison.

Avivement aussi complet que possible, affrontement exact maintenu par une immobilisation rigoureuse.

Au reste, nous allons décrire le manuel opératoire de l'arthrodèse tel que nous l'avons vu faire par M. Broca.

Il faut, avons-nous dit, ankyloser l'articulation tibio-tarsienne et l'articulation médio-tarsienne ; d'autre part, il est souvent nécessaire de commencer l'opération par une ténotomie pour obtenir la correction nécessaire.

Ceci étant posé, prenons encore un exemple, soit un varus équin paralytique avec rétraction du triceps sural.

L'enfant étant soumis aux règles préparatoires habituelles de toute intervention chirurgicale, sur lesquelles nous n'insisterons pas, on ne met pas la bande d'Esmarch, l'hémorrhagie étant toujours à peu près nulle ; on peut cependant, si l'on veut maintenir la jambe verticalement quelques minutes, obtenir mécaniquement une anémie temporaire qui permet d'opérer à blanc.

Un premier temps va consister à couper le tendon

d'Achille; nous avons exposé plus haut la technique si simple de cette ténotomie; le tendon coupé, l'équinisme cède.

Le deuxième temps, c'est l'arthrodèse proprement dite :

Une incision part le long du bord antérieur du péroné et de la malléole, se recourbe en bas et en avant sur la face dorsale du pied en passant horizontalement entre les deux tendons péroniers, et va finir sur l'interligne de Chopard.

Quelques coups de rugine libèrent le lambeau supérieur, la face externe de l'articulation paraît, un coup de bistouri tranche les ligaments latéraux externes, tandis que la main gauche tord vigoureusement l'avant-pied en dedans, la jointure s'ouvre, l'astragale se luxe et sort.

L'œuvre de la curette commence, on abrase le cartilage articulaire de toute la partie supérieure de l'astragale, poulie et facettes, puis celui de la mortaise tibio-péronière, il faut une rugine courbe pour décortiquer commodément la malléole péronière.

Ceci fait, c'est le tour de la médio-tarsienne, la pointe du bistouri va faire bâiller l'interligne en haut; en coupant les divers ligaments dorsaux, on augmente l'hiatus en pesant sur les orteils.

Même abrasion du cartilage, avec une curette plus fine cependant; la tête de l'astragale doit être complètement découverte à ce moment, il faut la ruginer avec soin.

Tout ceci étant fait, il ne reste qu'à suturer l'incision cutanée sans s'inquiéter des moyens d'union des pièces osseuses; ceci est affaire à l'appareil plâtré, qu'on a tenu prêt et qu'on applique sur le membre dès que le pansement est fait.

On maintient soigneusement le plâtre pendant sa dessiccation, de façon à ce que le pied soit correctement à angle droit sur la jambe, on peut même augmenter légèrement la flexion du pied au delà de 90°, faire une « hypercorrection ».

L'enfant est porté dans son lit et ce n'est qu'au bout de deux mois (durée moyenne) qu'on enlève le plâtre, et qu'on coupe les fils.

Si l'ankylose n'était pas complète il n'y aurait qu'à prolonger un peu plus longtemps la durée de l'immobilisation.

Telle est l'arthrodèse dans la majorité des cas; c'est, comme on le voit, une opération fort simple et qui ne peut en rien compromettre l'existence d'un enfant par elle-même.

Notons cependant les quelques complications qui peuvent surgir.

L'hémorrhagie ne mérite pas de nous arrêter, quelques pinces bien placées en font vite justice.

Mais quand on abrase le cartilage articulaire chez un jeune enfant, on est quelquefois étonné sinon effrayé, de l'épaisseur qu'il faut détruire pour arriver à l'os; c'est qu'en effet, à l'astragale en particulier il n'y a encore qu'un noyau osseux recouvert d'un cartilage qui est autant « ostéogène » par sa face profonde, qu'articulaire à la surface, et l'os est réduit notablement de volume; l'expérience nous a permis de constater qu'il n'y avait aucune crainte à avoir de ce chef et que l'ankylose ne s'était pas moins produite dans des cas de ce genre.

Cependant nous estimons qu'il vaut mieux différer l'intervention chez un enfant au-dessous de quatre ans, mais sans que cela soit absolument rigoureux.

Il arrive par contre ce qu'on pourrait appeler l'excès inverse, quand il s'agit d'un pied bot datant de plusieurs années, les os se sont déformés, hypertrophiés dans un sens, atrophiés dans l'autre et la ténotomie ne peut suffire à la correction complète.

Alors c'est au chirurgien à réséquer ce qui le gêne, nous en avons parlé déjà dans le cours de ce travail; il faudra savoir modeler le squelette du pied, en prenant le ciseau et le maillet, quitte à faire si besoin en est une « tarsectomie cunéiforme »,mais il est exceptionnel qu'on en vienne là.

Il arrive souvent que le pied,corrigé de ses déviations tarsiennes, reste creux après l'opération et n'a pas grand inconvénient pour la marche, et au contraire augmente la

cambrure du pied, donc la longueur du membre, ce qui n'est pas à dédaigner dans le cas particulier; d'ailleurs on pourrait, si l'on voulait, atténuer cette cambrure par la section de l'aponévrose plantaire.

Nous avons déjà fait le parallèle entre la tarsectomie et l'arthrodèse, il nous semble qu'il n'y a guère de discussion possible en faveur de la première opération, en nous plaçant bien dans les conditions que nous avons énumérées, c'est-à-dire sujet chez lequel les muscles atrophiés le sont complètement et définitivement, on peut admettre qu'il faut attendre un an après la paralysie pour agir; cette période pourra être prolongée pour un malade riche et inoccupé, qui pourra porter plus longtemps un appareil orthopédique, que quelques-uns voudront peut-être garder toujours; mais chez un sujet pauvre, qui doit marcher, le plus tôt nous semble le mieux et nous nous demandons si dans certains cas le chirurgien ne serait pas autorisé à diminuer ce délai sous l'autorité d'Erb.

Il est des sujets chez qui l'arthrodèse du pied serait insuffisante et chez qui il sera nécessaire de fixer le genou, nous en avons parlé.

Il en est d'autres qui ont un raccourcissement très considérable du membre paralysé, on a proposé d'ankyloser le pied en équin, pour gagner de la longueur; nous mentionnons seulement, pour mémoire, la bizarre intervention de Giordano qui ne craignit pas, ne pouvant allonger le côté malade, de raccourcir le côté sain.

Mais ce sont là des faits exceptionnels, dans les cas ordinaires l'arthrodèse constitue une excellente opération.

Enfin il est nécessaire d'ajouter qu'il est des cas où ce membre étant frappé d'une atrophie complète et d'une impotence fonctionnelle absolue (culs-de-jatte), toute intervention orthopédique est à rejeter, mais c'est là une question de simple bon sens qui ne mérite pas d'être discutée.

Le service de la protection du premier âge dans le département de la Seine en 1894, par le Dr A. DEPASSE.

Les quelques chiffres que je désire mettre sous les yeux du lecteur ne lui apprendront certainement rien de nouveau. Nous savons tous que les enfants élevés au sein se portent mieux et meurent moins que les enfants élevés au biberon, que l'été est surtout la saison la plus meurtrière, et cependant il n'est pas inutile de rappeler ces vérités de temps en temps en les appuyant sur de gros chiffres, car les médecins eux-mêmes paraissent quelquefois se désintéresser trop de ces graves questions où est un peu l'avenir de notre pays. A ce point que j'ai vu un de nos plus éminents chirurgiens laisser son cocher placer au biberon son enfant qui a dû, au bout de quelques jours, être retiré de chez sa nourrice et élevé à l'hôpital dans une couveuse, tant il avait déjà dépéri.

Il y a eu en 1894, dans le département de la Seine 3,996 nourrissons surveillés, 1,089 à Paris, 2,907 dans la banlieue.

1,710 ont été élevés au sein.
1,870 — au biberon.
416 au sevrage.

La mortalité a été de 6,18 p. 100 d'une manière générale.

Mais si on prend la mortalité par mode d'élevage elle a été de:

4,71 p. 100 pour les enfants élevés au sein à Paris.
6,50 — — dans la banlieue

contre :

5,53 pour les enfants élevés au biberon à Paris.
8,49 — — dans la banlieue.

De sorte que la mortalité des enfants élevés au biberon dans la banlieue est presque double de celle des enfants élevés au sein à Paris; il n'en est pas moins vrai que le chiffre de 6,18 p. 100 comme mortalité générale est le plus faible qui ait jamais été obtenu. En 1885 il était de 8,36 p. 100; si on prend les chiffres des dix dernières années on trouve que:

Sur 1,000 nourrissons élevés au sein il en est mort 63.

Sur 1,000 nourrissons élevés au biberon il en est mort 106.

Cette mortalité est du reste très variable suivant les arrondissements

et oscille entre 2,60 p.100 et 10,04 p. 100, selon que l'arrondissement est riche, bien aéré, propre ou au contraire pauvre, mal aéré, mal nettoyé.

L'influence des saisons est considérable ; sur 100 décès il y en a :

Hiver	22 p. 100
Printemps	12 —
Été	42 —
Automne	15 —

La mortalité de l'été est due surtout aux accidents du tube digestif par suite de la grande difficulté qu'ont les nourrices de garder pendant vingt-quatre heures du lait en bon état.

La stérilisation serait vraisemblablement un bon remède, mais il est très difficile de faire accepter cette pratique qui demande de la surveillance et des soins, c'est à peine si on rencontre de temps à autre une éleveuse qui veut bien l'essayer.

N. B. — Ces chiffres sont extraits du rapport officiel adressé au Ministre de l'Intérieur.

ANALYSES

MÉDECINE

La sérothérapie antidiphtérique et les accidents causés par le streptocoque après les injections de sérum de Roux. *Soc. méd. des hôpitaux*, 31 janvier et 7 février 1896. — M. SEVESTRE a déjà, comme on le sait, attribué au streptocoque certains accidents tardifs des angines membraneuses traitées par le sérum. Il revient sur ce sujet dans une étude très approfondie basée sur sept cas nouveaux étudiés bactériologiquement par M. MÉRY.

Il faut d'abord distinguer les accidents postsérothérapiques en : *immédiats, précoces* et *tardifs*. Les premiers sont des modifications sans importance et d'ailleurs inconstantes du pouls et de la température qu'a signalées M. Variot et qui se dissipent en quelques heures ; les accidents précoces sont caractérisés par l'éruption ortiée qui survient du quatrième au huitième et dixième jour, qui s'accompagne d'une légère élévation de température et qu'on peut attribuer au sérum lui-même puisqu'elle s'observe aussi avec le sérum de Marmorek ou le sérum de cheval non immunisé ; les accidents tardifs sont constitués par une éruption polymorphe,

des arthropathies, un état général souvent très inquiétant, de l'albuminurie, des adénopathies, plus rarement une rougeur érysipélateuse au voisinage ou loin de la piqûre; ils apparaissent vers le treizième jour, durent quatre ou cinq jours et se terminent généralement par la guérison.

Les accidents ne sauraient être attribués au sérum lui-même, car : 1° on ne les observe pas dans la diphtérie pure traitée par le sérum; 2° dans tous les cas on trouve le streptocoque virulent dans la bouche et la gorge; 3° ils sont très analogues à ceux que produit la streptococcie indépendamment de la sérothérapie; 4° ils paraissent être moins graves chez les malades qui ont subi antérieurement les injections de sérum de Marmorek.

On peut donc légitimement incriminer l'action du streptocoque : par quel mécanisme? le microbe subirait-il, du fait du sérum une augmentation de virulence? Les expériences de M. Méry ne permettent pas de le dire.

Mais il n'en reste pas moins que le sérum de Roux, comme tout médicament actif, doit présenter des indications et contre-indications que M. Sevestre résume ainsi :

a) Dans la *diphtérie pure,* non associée, le sérum ne détermine aucun accident sérieux; l'*injection est la règle.*

b) Dans la *diphtérie associée au streptocoque*, le sérum peut dans des cas rares, favoriser la production d'accidents parfois très effrayants, mais généralement sans gravité réelle. La *crainte de ces accidents ne doit pas empêcher de recourir aux injections de sérum de Roux;* car avec deux infections associées, c'est déjà beaucoup d'en avoir supprimé une.

c) Les seuls cas où l'*hésitation soit permise* sont ceux dans lesquels l'examen bactériologique révèle l'*existence de streptocoques abondants associés au bacille court* (qui n'est pas toujours en rapport avec une diphtérie vraie).

d) Dans les cas où l'examen bactériologique révèle le *streptocoque sans bacille de Löffler*, le sérum de Roux ne peut avoir aucune action favorable, *il faut s'abstenir.*

Si l'examen bactériologique ne peut être fait immédiatement ou même est impossible, deux éventualités peuvent se présenter :

a) S'il s'agit d'une *angine légère au début*, il convient en général d'*attendre le résultat de l'examen bactériologique*, mais à la condition de suivre le malade avec grand soin et de *se tenir prêt à faire l'injection, pour peu que le mal fasse des progrès.*

b) Si, au contraire, la maladie présente quelque *caractère de gravité*, et surtout, s'il s'agit *d'un croup*, il faut, *sans attendre le résultat de la culture, injecter et ne pas se laisser arrêter par la crainte d'accidents possibles.*

M. HUTINEL a observé aussi des cas de mort par accidents tardifs. Bien loin d'incriminer le sérum qu'il considère comme un remède merveilleux, il admet qu'ils ont une grande analogie avec les infections à streptocoques ; mais il ne peut consentir à les identifier, car le streptocoque fait parfois défaut. Il a remarqué, en revanche, que les manifestations les plus sérieuses se produisent chez des enfants porteurs de grosses amygdales, chroniquement enflammées, et de végétations adénoïdes, dispositions qui favorisent le développement des germes morbides. Aussi, adoptant les conclusions de M. Sevestre, il y ajoute les propositions suivantes :

a) Quand une angine diphtéroïde, d'apparence bénigne, se développe chez un enfant porteur d'amygdales chroniquement enflammées et de végétations adénoïdes, il ne faut pas trop se hâter d'injecter le sérum de Roux, à moins que l'examen ne révèle la présence de bacilles de Löffler longs et nombreux et que les membranes ne s'étendent.

b) Dans les cas de scarlatine où on découvre des bacilles de Löffler dans la gorge, il est prudent de s'assurer, avant de faire une injection de sérum, si les bacilles sont nombreux et longs et si la diphtérie est nettement caractérisée.

M. LE GENDRE a observé des accidents très graves et tardifs chez un enfant atteint d'angine caractérisée par des bacilles courts et des staphylocoques et traité, malgré le peu de gravité de son angine, par 15 centim. cubes de sérum. Ce cas éloigne la pensée d'une infection secondaire streptococcique, tout comme le cas rapporté par Thibierge dans cette *Revue* en mai 1895. M. Le Gendre estime qu'en pareil cas, le bacille court n'ayant pas une spécificité bien démontrée, il vaut mieux s'abstenir et se borner au traitement local.

Le sérum de Roux peut-il provoquer l'albuminurie?

M. CHANTEMESSE n'hésite pas à l'innocenter de cet accident et il considère comme de simples coïncidences les faits dans lesquels on a vu apparaître l'albuminurie après l'injection ; c'est en effet ce qu'ont observé MM. LE GENDRE et E. HIRTZ dans trois faits qu'ils rapportent.

M. VARIOT sur 1,414 enfants diphtériques soignés à l'hôpital Trousseau en 1895, a eu une mortalité de 14,5 0/0, il n'a vu que très rarement des accidents tardifs; en revanche, il les croit plus fréquents en ville, peut-

être parce que le sérum y est moins fréquemment renouvelé qu'à l'hôpital. Toutefois, sur la pathogénie de ces accidents, il s'éloigne de M. Sevestre; il s'agirait pour lui d'une intoxication de nature spéciale ; les substances albuminoïdes du sérum injectées sous la peau ne s'éliminent pas habituellement par les urines; ces substances se mêlent au sang et aux humeurs sans s'y incorporer directement, puisqu'elles n'ont pas subi l'action des sucs digestifs. Elles se transforment, se dédoublent et ce sont probablement ces produits de dédoublement des molécules albuminoïdes qui, après une période de temps assez fixe, détermineraient les troubles de l'intoxication par le sérum.

M. CHANTEMESSE essaie de substituer à la voie sous-cutanée la voie intestinale (par les lavements) pour l'introduction du sérum de Roux, ou la voie cutanée (par les pommades) pour le sérum de Marmorek dans le cas d'érysipèle.

Résultats de l'emploi de la sérothérapie et du tubage dans la diphtérie, par M. LOUIS MARTIN. *Bulletin médical.* — L'auteur publie l'analyse des faits observés pendant les six premiers mois de l'année 1895 à l'hôpital des Enfants, dans le service de M. Sevestre. En voici la conclusion :

1° Grâce à la sérothérapie antidiphtérique, nous avons diminué le nombre des interventions. Il était, pour les années 1887 à 1894, *de 36 p. 100*, c'est-à-dire que pendant ces années, sur 100 enfants entrés au pavillon de la diphtérie, 36 ont été opérés. Dans les six derniers mois, ce chiffre d'intervention a été réduit à *14 p. 100*, soit une diminution de près des deux tiers. Nous avons eu, en effet, pour 526 enfants, 72 tubages et 3 trachéotomies ;

2° Pour les opérés, la mortalité dans ces mêmes années (1887 à 1894) et dans le même hôpital, a été de 77 *p. 100*. Pendant ces six derniers mois, les 75 opérés (72 tubages, 3 trachéotomies) ont donné seulement *17 morts*, soit une mortalité brute de *23,5 p. 100, au lieu de* 77 *p. 100*, soit une différence en moins de plus des deux tiers.

Sur ces 75 interventions, il y a eu 3 trachéotomies avec 1 décès et 72 tubages avec 16 décès, soit une mortalité de *22 p. 100 pour le tubage*. En outre, sur ces 16 enfants morts, 8 ont succombé moins de 24 heures après leur entrée à l'hôpital, quelques-uns même en y arrivant.

Ces 8 morts ne sauraient être mises au passif du traitement. En les défalquant du chiffre ci-dessus, il reste donc *64 enfants tubés avec 8 décès*, soit une mortalité de *13,5 p. 100*.

Nous pensons que ce chiffre est le meilleur argument en faveur du tubage dans le croup.

La leucocytose dans la diphtérie, par SCHLESINGER. *Arch. . Kinderheilk.*, 1896, vol. XIX, p. 378. — L'auteur a examiné le sang de 24 enfants diphtériques, avant qu'on leur ait fait l'injection de sérum. Chez 21, il trouva une hyperleucocytose manifeste dont le degré variait entre 1/71 et 1/275.

Cette leucocytose n'était en rapport ni avec l'âge de l'enfant ni avec l'élévation de la température qu'il présentait au moment de l'examen ; l'influence de la gravité de l'affection sur la leucocytose n'était pas constante, mais d'une façon générale l'hyperleucocytose était d'autant plus accusée que le cas était plus grave. On a pu également constater que l'hyperleucocytose diminuait dans les cas qui se terminaient par la guérison, et persistait dans les cas qui se terminaient par la mort.

L'influence des injections de sérum se manifestait d'abord par une diminution de l'hyperleucocytose, suivie au bout de quelque temps d'une augmentation du nombre de leucocytes, sans que toutefois cette hyperleucocytose secondaire arrivât à atteindre le même degré que l'hyperleucocytose d'avant l'injection.

L'action du sérum de Behring sur les diphtéries septiques, par le professeur VON RANKE. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XLI, p. 227. — Avec tout le monde l'auteur a constaté une diminution de la mortalité de diphtérie sous l'influence du traitement par le sérum. Mais ce qui l'a frappé le plus, c'est que les diphtéries septiques étaient également influencées dans un sens extraordinairement favorable par le sérum antitoxique.

Ces diphtéries septiques (caractérisées cliniquement par l'extension des fausses membranes, l'adénopathie considérable, la fétidité de l'haleine, les hémorrhagies, l'albuminurie, un état général grave, et nécroscopiquement par la dégénérescence graisseuse des viscères mais sans foyers de suppuration) se terminaient habituellement par la mort. Or sur 30 cas de ce genre traités par le sérum, l'auteur n'a eu que 8 morts : 2 morts sur 22 cas chez lesquels le traitement a été commencé avant la fin du troisième jour, et 6 morts sur 8 cas où le traitement a été commencé du quatrième au septième jour après le début de la diphtérie.

Pour expliquer la gravité de la diphtérie septique, on peut émettre deux hypothèses : ou bien l'attribuer aux infections secondaires (streptocoques) ou bien admettre que la diphtérie septique n'est pas une sep-

ticémie proprement dite, mais une intoxication profonde par les toxines particulièrement virulentes des bacilles diphtériques à virulence exagérée.

Pour ce qui est du premier point, l'auteur a fait l'examen bactériologique de 27 cas de diphtérie septique. Il a trouvé une infection mixte à streptocoques et à bacilles de Löffler dans 22 cas (81,4 p. 100), une diphtérie pure dans 3 cas (11 p. 100), des streptocoques sans bacilles diphtériques dans 2 cas (7,4 p. 100). Or l'examen de 184 cas de diphtérie ordinaire a montré que la proportion des infections secondaires est à peu de chose près la même que dans le groupe précédent, comme on peut le voir dans le tableau suivant.

	DIPHTÉRIE SEPTIQUE	DIPHTÉRIE ORDINAIRE
Infection mixte à streptocoques.....	81,4 p. 100	83,1 p. 100
Bacille de Löffler seul.....	11 p. 100	9,7 p. 100
Diphtérie à microcoques sans bacilles de Löffler.....	7,4 p. 100	6,5 p. 100

Ces chiffres montrent donc que la gravité de la diphtérie septique ne tient pas aux infections secondaires, puisque ces infections sont aussi fréquentes dans la diphtérie septique que dans la diphtérie ordinaire. Reste donc la seconde hypothèse, celle d'une diphtérie pseudo-septique dont les symptômes relèveraient d'une intoxication profonde par les toxines diphtériques. C'est à cette hypothèse, qui expliquerait l'action très remarquable du sérum spécifique dans ces cas, que l'auteur se rattache. A son appui il cite encore l'absence à l'autopsie de lésions caractéristiques de la septicémie et la présence d'autres, communes à toutes les infections, l'évolution clinique de ces diphtéries qui n'est pas celle d'une septicémie, les caractères particuliers de la fièvre, etc.

Recherches histologiques sur le système nerveux dans l'infection diphtérique, par PERNICE et SCAGLIOSI. *Riforma medica*, 7, 8, 9 octobre 1895. — Les recherches de Pernice et de Scagliosi ont porté sur cinq malades morts dans les *premiers jours* de l'infection diphtérique. Il résulte de cette étude que l'organe le plus atteint dans ces conditions, celui qui présente les lésions les plus marquées, est le cerveau; viennent ensuite le cervelet, puis la moelle ; les nerfs ne sont que peu touchés. Les lésions des centres consistent, d'une part, en altérations inflammatoires ou dégénératives des parois vasculaires, altérations qui sont parfois l'origine d'hémorrhagies surtout dans le cerveau ; d'autre part, en altérations également inflammatoires ou dégénératives des tissus

périvasculaires et de quelques cellules de l'écorce cérébrale et des cornes antérieures de la moelle. Ces lésions dégénératives et atrophiques ne frappent pas les éléments cellulaires dans leur totalité; ce sont spécialement leurs prolongements protoplasmiques qui sont atteints.

L'hyperhémie habituelle des méninges et des centres, les altérations des parois vasculaires et des tissus périvasculaires conduisent naturellement à attribuer les lésions des éléments nerveux à l'action des produits toxiques du bacille de Löffler circulant dans le sang. Localisées à quelques éléments cellulaires au début, les lésions doivent s'étendre au cours de l'infection diphtérique à un plus grand nombre d'éléments, envahir leur corps cellulaire, puis leur prolongement cylindraxile et constituer ainsi le substratum anatomique de troubles fonctionnels qui peuvent emporter rapidement même des individus guéris en apparence.

Sur les modifications du muscle cardiaque dans la diphtérie, par PAPKOFF. *Vratch*, 42, 1895. — Ce travail concernant des sujets non traités par le sérum porte sur des cas où la mort est survenue très vite : du troisième jour au douzième jour. Au total, 9 cas. L'autopsie a été pratiquée très vite, 1 heure et demi après la mort.

Au microscope, soit qu'on examinât des fragments de cœur frais dissociés, soit des coupes de ces fragments conservés dans le liquide de Müller ou de Flemming, on a constaté les modifications suivantes :

La fragmentation des fibres musculaires décrites par M. Renaut, qui se retrouvait dans tous les cas, était surtout évidente sur les préparations des cœurs frais, soumis à la congélation et placés dans la solution physiologique de chlorure de sodium. Il est incontestable que la fragmentation s'était produite pendant la vie, puisque l'auteur l'a trouvée sur le cœur d'un enfant mort à peine depuis une heure, dont le cadavre ne présentait aucun signe de décomposition. En outre de la fragmentation, Papkoff a constaté la dégénérescence graisseuse et cireuse du muscle cardiaque. L'auteur résume son travail par les considérations suivantes : 1° Le muscle cardiaque peut être influencé de très bonne heure par l'action destructive du poison diphtérique. 2° Dans les cas où la maladie marche rapidement, l'action du poison se manifeste par la modification de la substance intrafibrillaire, qui a pour résultat la fragmentation des fibres. Le cœur ne peut plus, par conséquent, accomplir son travail normal. 3° Dans les cas où la maladie dure un certain temps, ce sont des phénomènes de myocardite interstitielle qui occupent la première place.

Cas remarquable de persistance du bacille diphtérique dans le mucus nasal avec variations de sa virulence, par LE GENDRE et G. POCHON. *Société médicale des hôpitaux*, 13 décembre 1895. — Les auteurs ont observé depuis quinze mois un enfant qui, en moins de trois ans, a été atteint trois fois de diphtérie (une fois d'angine, une fois de stomatite avec rhinite pseudo-membraneuse, une autre fois de rhinite avec angine). Depuis qu'on a commencé à faire méthodiquement l'examen bactériologique des mucus nasal et pharyngien (treize fois depuis le mois de septembre 1894), on a constaté le bacille de Löffler tantôt virulent, tantôt dépourvu de virulence (ne tuant pas le cobaye), tantôt sous forme de bacilles moyens, tantôt sous l'aspect de petits bacilles et même de coccus « Brisou », seul ou associé au staphylocoque.

Les lavages multipliés des cavités nasales et pharyngiennes, avec une solution à 5 p. 100 de liqueur de Labarraque, font momentanément disparaître le bacille ou le réduisent à de rares spécimens. Mais, dès qu'on suspend les irrigations pendant quelque temps, l'enfant, d'ordinaire gai et bien portant, devient triste, perd l'appétit et pâlit ; les cultures décèlent de nouveau le microbe. Il n'a donc jamais cessé de se tapir dans quelques glandes de la muqueuse nasale. Les cas semblables sont peut-être plus nombreux qu'on ne l'a cru jusqu'ici.

Pronostic et diagnostic de la diphtérie, par BERNHARD. *Arch. f. Kinderheilk*, 1895, vol. XIX, p. 88. — L'auteur soutient, en s'appuyant sur l'étude de six observations que le pronostic de la diphtérie dépend presque exclusivement de l'état des reins. Seulement, sous ce rapport, ce n'est pas l'albuminurie mais les éléments morphologiques figurés, le sédiment qui permettent de juger de la gravité des cas.

Ainsi, si dès le début de la diphtérie, le sédiment renferme les éléments morphologiques caractéristiques de la néphrite (épithélium rénal, cylindres hyalins ou granuleux, etc.), le pronostic est des plus sombres, le cas se terminera ou bien par la mort, ou bien par la guérison, mais après une longue durée de la diphtérie et après une convalescence des plus rapides. Le pronostic devient un peu meilleur quand le sédiment caractéristique n'apparaît qu'au cours du second septenaire : dans ces cas, la terminaison mortelle est plus rare, mais pendant la convalescence, il faudra compter avec les paralysies.

Au point de vue pratique, l'auteur conclut à la nécessité d'injecter de fortes doses de sérum dans des cas où l'extension des fausses membranes est très limitée, mais où l'urine renferme le sédiment caractéristique.

Contribution à l'étude bactériologique des angines non diphtériques, par G.-H. LEMOINE. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, n° 12. — Pour éviter l'erreur provenant de la contamination des productions pathologiques de la gorge par des liquides chargés de nombreux microorganismes, l'auteur lave la bouche à l'eau bouillie, essuie la surface de l'amygdale avec un tampon d'ouate stérilisée, puis la cautérise avec l'extrémité d'une pipette chauffée : c'est au milieu de la plaque blanchâtre, ainsi produite, qu'il introduit le tube capillaire d'une pipette; il recueille ainsi une gouttelette de liquide plus ou moins rouge qui, délayé dans du bouillon, sert à ensemencer des milieux de culture.

En procédant ainsi sur 168 observations, 128 fois le streptocoque a été trouvé pur, 11 fois associé au staphylocoque, 5 fois au bacterium coli.

En somme, en mettant a part trois cas d'angine chronique, le streptocoque a été trouvé constamment, seul ou associé. L'auteur considère ces streptocoques comme identiques à celui de l'érysipèle.

Il insiste particulièrement sur trois cas d'amygdalite chronique où le liquide de ponction a donné lieu exclusivement à une culture d'un bacille qui se rapproche du bacterium coli.

Quelle est l'influence des diverses associations microbiennes sur la forme ou la gravité des angines? M. Lemoine ne trouve pas de caractère bien spécial aux angines avec association staphylococcienne, mais insiste sur les angines à association de coli : une fois, il a observé une forme phlegmoneuse, quatre fois la forme pseudo-membraneuse : deux d'entre elles ont présenté l'aspect clinique d'angines diphtériques graves.

Resterait à déterminer le rôle des divers microbes qui, à la surface de l'amygdale, pullulent à côté du streptocoque. Sont-ils de simples voisins ou de vrais associés? Le streptocoque a-t-il une virulence différente suivant qu'il est prélevé à la surface ou dans la profondeur de l'amygdale? M. Lemoine se borne à poser ces questions.

Action de l'eau sur le bacille diphtéritique, par DÉMÉTRIADÈS. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, sept. 1895. — Pour étudier les conditions dans lesquelles la contagion de la diphtérie pourrait se produire par l'intermédiaire de l'eau, l'auteur a cherché à déterminer la durée de la vie du bacille diphtérique d'abord dans l'eau distillée stérilisée, puis dans l'eau de source stérilisée ou non stérilisée.

L'examen de ces tubes a montré que dans l'eau distillée stérilisée les colonies du bacille diphtérique diminuent de nombre dès le septième jour et meurent au bout de vingt et un jours; que dans l'eau de source stérilisée ces microbes vivent plus longtemps, qu'enfin dans l'eau de source non

stérilisée il se produit une disparition très rapide des bacilles diphtériques, survenant du septième jour au neuvième et non précédée d'une diminution progressive du nombre de ces microbes.

Cette bactérie perd rapidement, dans l'eau distillée comme dans l'eau de source, sa virulence primitive, mais il suffit de la transporter dans certains milieux favorables pour qu'elle redevienne virulente.

Les bacilles diphtériques contenus dans les rivières et les fontaines où ils pénètrent avec les eaux qui servent aux usages domestiques, sont en partie détruits par la lumière agissant sur les couches superficielles de l'eau; mais un certain nombre de ces microbes, ceux par exemple, qui se trouvent dans les eaux profondes ou bien qui sont entourés de matières organiques ou inclus dans les fausses membranes, échappent à l'action destructive des rayons solaires. Alors intervient l'influence des microbes étrangers qui est plutôt défavorable au bacille diphtérique.

On peut donc admettre que le bacille de Löffler ne conserve sa vitalité que durant quelques semaines dans les eaux contenant peu de matières organiques, mais que, pendant ce temps, il garde le pouvoir de reprendre sa virulence dès qu'il est transporté dans un milieu favorable.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de chirurgie cérébrale, par A. Broca, chirurgien des hôpitaux de Paris, professeur agrégé à la Faculté de médecine, et P. Maubrac, ancien prosecteur à la Faculté de médecine de Bordeaux. 1 vol. grand in-8°, 582 p., avec 72 figures dans le texte. Masson et Cie, Paris, 1896. Prix, 12 fr.

MM. Broca et Maubrac ont réuni dans ce volume tout ce qui est relatif à la chirurgie si neuve et déjà si importante des centres encéphaliques. Nous annonçons ce volume parce que sur les 31 observations personnelles à M. Broca qui lui servent de base, 26 ont trait à des enfants soignés par l'auteur à l'hôpital Trousseau. Les maladies cérébrales d'ordre chirurgical sont, en effet, nombreuses chez l'enfant, et nous énumèrerons les complications des otites, les hémiplégies spasmodiques, l'hydrocéphalie, la microcéphalie, l'épilepsie. Le livre de MM. Broca et Maubrac est fait surtout, au point de vue du diagnostic, des indications thérapeutiques et des résultats.

Le Gérant : G. Steinheil.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Note sur le traitement de la coqueluche et en particulier sur l'emploi du bromoforme, par le Dr MARFAN, agrégé, médecin des hôpitaux.

I

Peu de maladies ont donné naissance à un aussi grand nombre de médications que la coqueluche. Cette multiplicité des remèdes proposés prouve que les résultats obtenus ne sont pas encore très satisfaisants, et elle doit rendre très circonspect lorsqu'on se permet de recommander un nouveau médicament. Je voudrais montrer que le bromoforme est appelé à rendre des services dans le traitement de la coqueluche. Mais je fournirai, au préalable, quelques explications qui me permettront de bien préciser ce que l'on doit attendre de cette substance.

Tout nous porte à croire que la coqueluche, maladie contagieuse, est un catarrhe particulier des premières voies respiratoires, engendré par un parasite spécifique, encore inconnu, qui irrite violemment les principales régions tussipares et provoque ainsi la quinte de toux caractéristique. Cette conception autorise à chercher un traitement spécifique de la coqueluche. Celui-ci devra faire avorter la maladie ou tout au moins abréger notablement sa durée; il faudra donc, pour la coqueluche, que la période spasmodique, qui dure au moins un mois, soit de beaucoup raccourcie par le traitement prétendu spécifique. Or, aucune des médications proposées jusqu'ici ne remplit cette condition, et nous pouvons dire que le traitement spécifique de la coqueluche est encore inconnu.

Est-ce à dire que nous soyons désarmés ? Non, car nous pouvons recourir à la médication symptomatique. Celle-ci est plus complexe et moins brillante à coup sûr que ne serait une médication spécifique ; mais elle est d'une réelle

efficacité lorsqu'elle est bien dirigée. La clinique nous apprend que les principaux dangers de la coqueluche tiennent d'une part à l'infection secondaire des bronches ; d'autre part au nombre et à l'intensité des quintes de toux. Il en résulte donc deux indications prédominantes : 1° prévenir l'infection secondaire des bronches ; 2° diminuer l'intensité et le nombre des quintes de toux.

L'infection secondaire des bronches, autrement dit la bronchite et la broncho-pneumonie, est le principal facteur de la gravité de la coqueluche dans les hôpitaux ; elle peut avoir deux origines : la contagion ou l'auto-infection. L'isolement individuel et les précautions prises par les personnes qui approchent du petit malade préviendront l'infection ectogène. L'auto-infection a d'ordinaire son foyer initial dans les premières voies respiratoires ; l'antisepsie de ces régions mettra obstacle à l'infection autogène. Voici la preuve que, grâce à ces moyens, on peut prévenir la broncho-pneumonie. A l'hôpital des Enfants-Malades, les sujets atteints de coqueluche sont soignés dans les salles communes. Dans le service de la clinique, ils sont soumis au système d'isolement et aux mesures connexes imaginés par le professeur Grancher ; de plus on prend des soins particuliers d'antisepsie du nez et de la bouche. Or, dans l'espace de quatre semestres, nous n'avons pas vu un coquelucheux contracter une broncho-pneumonie après son admission. Dans les cas de broncho-pneumonie coquelucheuse que nous avons observés, l'infection secondaire existait déjà au moment de l'entrée à l'hôpital.

Pour remplir la seconde indication, c'est-à-dire pour diminuer le nombre et l'intensité des quintes de toux, on a vanté successivement tous les nervins. Je disais il y a trois ans (1) que, de cette nombreuse série, il n'y avait guère que deux médicaments à retenir : la belladone et l'antipyrine ; que

(1) Leçon sur le traitement de la coqueluche. *Médecine moderne*, 11 mars 1893, n° 20, p. 230.

l'antipyrine me paraissait plus facile à manier, plus sûre, plus efficace ; et que je ne m'adressais à la belladone que lorsqu'elle avait échoué.

Depuis cette époque, on a encore préconisé de nouveaux médicaments pour remplir cette seconde indication : le tussol (amygdalate d'antipyrine) ; l'antispasmine (combinaison d'une molécule de narcéine sodique et de trois molécules de salicylate de soude) ; enfin le bromoforme.

Je viens d'employer le bromoforme pendant deux années. Je me propose de faire connaître les bons résultats que j'en ai retirés et d'indiquer les règles de son administration.

II

Le bromoforme est obtenu par l'action du brome sur l'alcool en présence d'une base. Sa formule est $CHBr^3$. C'est un liquide limpide, d'une odeur agréable, rappelant celle du chloroforme. Son poids spécifique est 2,9; il est donc deux fois plus lourd que le chloroforme. Il est très peu soluble dans l'eau, beaucoup plus dans l'alcool et la glycérine. Il est plus volatil que le chloroforme. Il s'altère facilement à la lumière; aussi doit-on le garder dans des flacons de verre bleu et à l'abri du jour. Appliqué à la surface des muqueuses, il est un peu irritant; il n'est pas caustique. Administré aux animaux en inhalation ou en injections hypodermiques, il produit la narcose sans troubler la circulation et la respiration. A doses faibles, il est plus excitant que calmant; son action est donc différente de celle des bromures alcalins.

Le bromoforme du commerce est souvent impur. Les impuretés le rendent plus irritant et plus toxique. Il faut donc se procurer le médicament chez un pharmacien qui veuille prendre la peine de le rectifier.

C'est Stepp (de Nuremberg) qui le premier a employé le bromoforme dans le traitement de la coqueluche (1). Dans

(1) STEPP. Das Bromoform gegen Kewchusten. *Allgem. medic. centr. Zeitung.*, 1889, n° 62.

70 cas traitées par lui, les résultats furent excellents; le bromoforme diminua le nombre et l'intensité des quintes et rendit moins fréquentes les complications broncho-pulmonaires. Stepp cite, en particulier, le cas d'un enfant de 4 mois et demi, ayant 30 à 35 accès de toux par jour avec phénomènes asphyxiques graves, auquel il prescrivit d'abord 8 gouttes, puis 15 gouttes de bromoforme par jour : l'amélioration se manifesta en huit jours.

J'ai employé le bromoforme dans une quarantaine de cas; et je crois pouvoir conclure que, pour diminuer le nombre et l'intensité des quintes de coqueluche, le bromoforme est supérieur à l'antipyrine et à la belladone.

La solution alcoolique de Stepp ne m'ayant pas satisfait, j'ai cherché assez longtemps une bonne formule pour administrer le bromoforme aux enfants. Celle que j'ai trouvée la meilleure est la suivante, due à M. Radais, mon interne en pharmacie :

Bromoforme	48	gouttes
Huile d'amandes douces	20	grammes
Gomme adragante	2	—
Gomme arabique	4	—
Eau de laurier cerise	4	—
Eau... Q. S. pour faire	120	c. c.

Mélangez d'abord le bromoforme et l'huile et agitez fortement; puis ajoutez le reste.

Une cuillerée à café renferme deux gouttes de bromoforme.

Quant aux doses quotidiennes, voici les règles que j'ai adoptées. Au-dessous de 5 ans; je prescris au début autant de fois IV gouttes par jour que l'enfant a d'années. De 5 à 10 ans, la dose quotidienne de début est de XX gouttes. Mais ce sont là des doses initiales; on doit les augmenter progressivement de 2 à 4 gouttes par jour jusqu'à les doubler; on peut même aller plus loin en surveillant le malade.

Théodor a conseillé de ne pas donner ce remède aux enfants âgés de moins de un an, pour lesquels il préfère l'antipyrine.

Cependant Stepp administre le bromoforme à tout âge, et tout récemment j'ai prescrit ce médicament à un nourrisson de 7 mois qui l'a très bien supporté. Au-dessous de 6 mois, la dose initiale quotidienne pourra être de 2 à 3 gouttes; de 6 mois à 1 an, de 3 à 4 gouttes.

Dans tous les cas, la dose quotidienne doit être fractionnée en trois prises.

Sous l'influence de cette médication, on observe en général les modifications suivantes. Les deux ou trois premiers jours, il arrive fréquemment qu'il semble se produire une aggravation ; les quintes paraissent plus violentes et sont plus nombreuses, Mais à partir du troisième ou du quatrième jour, une détente manifeste survient; le nombre des quintes diminue et leur violence s'atténue beaucoup. Les vomissements disparaissent; l'appétit revient; l'enfant atteint la fin de la période spasmodique sans aucun incident, Stepp a avancé que la durée de cette période était raccourcie par la médication au bromoforme; je ne puis, d'après les faits que j'ai observés, confirmer cette assertion.

Pour réussir, il ne faut pas craindre d'augmenter les doses jusqu'à ce que les quintes diminuent de nombre et d'intensité.

La médication par le bromoforme a d'autant plus de succès qu'elle est appliquée plus près du début; c'est ce que montre surtout la pratique de la ville où on est appelé à diagnostiquer et à traiter la coqueluche beaucoup plus tôt qu'à l'hôpital.

Le bromoforme ne réussit pas toujours. Dans trois cas, l'effet obtenu ayant été nul, j'ai cessé son emploi et j'ai prescrit l'antipyrine qui a produit la sédation des quintes. Mais, d'une manière générale, j'emploie maintenant le bromoforme dès le début de la coqueluche de préférence à tout autre antispasmodique.

D'après Stepp, les cas de coqueluche traités par le bromoforme se compliqueraient rarement de broncho-pneumonie; je ne puis ni confirmer ni infirmer cette assertion en

raison même des mesures que nous prenons pour défendre les coquelucheux contre l'infection secondaire des bronches.

Stepp avance aussi que la médication par le bromoforme constitue un traitement efficace de la broncho-pneumonie ; la vérité est qu'il n'y a aucun inconvénient à administrer le bromoforme aux sujets atteints de broncho-pneumonie ; mais cette substance ne paraît pas avoir une action favorable sur l'infection bronchique ; à ce point de vue, elle est seulement indifférente.

En surveillant la médication, ce qui est facile avec les doses progressives, aucun accident n'est à redouter. Pour ma part, je n'en ai pas observé. Une seule fois, chez une fillette atteinte de coqueluche et traitée par le bromoforme, j'ai constaté un certain degré de somnolence et ce symptôme n'a pas été assez prononcé pour faire cesser l'usage du médicament. Dans quelques cas, j'ai pu continuer l'usage du bromoforme pendant plus d'un mois sans inconvénients.

Toutefois, on a rapporté des faits d'intoxication ; il est bon de les connaître pour pouvoir en éviter de semblables.

Schlieper, ayant débuté par des doses trop élevées, a vu un enfant tomber dans un sommeil profond, entrecoupé de vomissements, et présenter une respiration extrêmement fréquente ; puis le petit malade revint à lui (1). Nolden a rapporté des cas d'intoxication accidentelle. Il cite d'abord le fait d'un enfant coquelucheux qui s'empara d'une fiole de bromoforme pur et qui en absorba 4 grammes ; il perdit connaissance et fut apporté à l'hôpital ; on l'enveloppa de linges chauds ; on fit une injection d'éther et une autre d'huile camphrée ; le lavage de l'estomac fut pratiqué ; la guérison fut rapide ; la coqueluche suivit son cours. Le second cas est celui d'une petite fille qui, dans les mêmes conditions, absorba 6 grammes de bromoforme ; les effets furent les mêmes et on dut pratiquer la respiration artificielle pendant deux heures ; les accidents toxiques guéris, la coque-

(1) *Therap. Monatsh.*, p. 642, déc. 1894.

luche avait disparu. Nolden a relevé quatre autres cas analogues à la suite de l'ingestion de 1 à 2 grammes de bromoforme; dans l'un d'eux, où l'enfant avala une cuillerée à dessert d'un mélange à parties égales d'alcool et de bromoforme, les accidents furent suivis de mort. C'est le seul cas mortel qu'il ait rencontré.

Muller a vu une éruption grave chez une fillette de huit mois à qui un médecin avait prescrit du bromoforme pour une légère bronchite; cette éruption polymorphe, à tendance ulcéreuse, rappelait les manifestations cutanées du bromisme. (1) Je n'ai rien vu de pareil chez aucun des enfants à qui j'ai prescrit le bromoforme.

Somme toute, en procédant avec prudence à l'administration du bromoforme, les accidents toxiques ne sont pas plus à craindre qu'avec la belladone. On aura soin, ainsi que nous l'avons indiqué, de fractionner la dose quotidienne en trois prises. Lorsque l'enfant présentera une somnolence un peu trop accentuée, on suspendra l'usage du remède. Ainsi, on sera certain d'éviter tout phénomène d'intoxication et on pourra employer en toute sécurité un remède qui paraît destiné à rendre de réels services.

Manifestations articulaires et cutanées, au cours d'une syphilis héréditaire tardive, par R. MILLON médecin des dispensaires pour Enfants-Malades de la Société philanthropique.

OBSERVATIONS. — Hector M..., 15 ans.

Antécédents héréditaires. — Mère robuste, ne présente, à l'heure actuelle, aucune tare ou stigmates apparents. Elle n'a fait que deux grossesses : la première a donné naissance à une fille, bien constituée, qui a maintenant 17 ans et n'a jamais présenté d'accidents; la seconde a mis au monde l'enfant qui nous occupe. Le père semble, jusqu'à l'année qui précéda la naissance de son fils, avoir joui d'une santé robuste. Mais à cette époque, il fut pris d'accidents variés et à déterminations cutanées.

---

(1) MULLER. *Monatshefte für prakt. Dermat.*, 1895, n° 8.

Au début, il fut couvert de taches roses, et il entra pendant un mois à l'hôpital Lariboisière, bien que sa maladie ne le contraignît pas à s'aliter. Cela se passait en février, son fils naquit en novembre. Par la suite, les accidents se multiplièrent et il mourut phtisique à 42 ans.

Antécédents personnels. — Hector M..., ne paraît pas avoir présenté d'accidents sérieux, jusqu'à l'âge de cinq ans. A cette époque, il fut atteint d'une affection grave de l'œil qui nécessita trois mois consécutifs de soins aux Quinze-Vingts. Nous manquons du diagnostic de cette maladie, mais l'enfant nous dit que, pendant tout le temps de sa maladie « la cornée était malade » et que « l'œil était rouge comme du sang ».

A six ans, débutent les accidents articulaires : le genou droit se met à enfler, il devient rapidement très gros, assez douloureux, la marche devient impossible. Ces manifestations durent trois ans : elles se résolvent par une sorte de fonte, en un gros abcès qui s'ouvre sur le côté antéro-externe de la jambe, au-dessous du genou. Au bout d'un certain temps, l'abcès se cicatrise, le genou reprend son fonctionnement, mais l'articulation reste grosse et déformée.

Entre temps, vers l'âge de 6 à 7 ans, s'étaient formés de gros abcès dans les régions parotidienne et malaire, du côté droit ; ceux-ci, après expulsion de leur contenu se cicatrisèrent, laissant des marques apparentes, mais pas de fistules longtemps persistantes.

L'enfant reste dans une situation relativement bonne, jusqu'à l'âge de 11 ans et demi. A cette époque, surviennent de nouveaux accidents, du côté des jambes et des genoux. Quoique les commémoratifs soient assez vagues, on peut penser qu'il s'agit là de gommes multiples, siégeant sur les deux jambes, faces antérieure et externe, et aux genoux qui, pendant trois ans, se sont successivement ramollies et ont suppuré, sans discontinuer. Pendant deux ans, l'enfant ne put marcher.

A la longue cependant, ces suppurations se tarirent, les lésions s'amendèrent la marche redevint possible.

Mais cette guérison apparente ne fut pas de longue durée, les lésions reparurent, s'étendirent progressivement, jusqu'en l'état où elles sont actuellement.

Etat actuel. — Au point de vue général, Hector M... présente un degré d'infantilisme très marqué : la taille est petite, les membres sont très grêles, la peau est d'un blanc mat, les lèvres sont pâles, la voix est enfantine et l'habitus extérieur ne correspond certes pas à celui d'un enfant de 15 ans passés. La tête est forte, le front bombé, les bosses frontales sont saillantes.

Toujours excellent appétit et digestions régulières ; jamais de constipations, de temps en temps, et surtout depuis un an, quelques flux diarrhéiques passagers. Pourtant, dans le temps, insomnies fréquentes et, quelquefois, violentes céphalées, mais ne durant jamais plus d'une demi-journée.

Les dents incisives médianes supérieures présentent le type des dents d'Hutchinson ; leur bord inférieur porte une échancrure semilunaire, en coup d'ongle à angles arrondis et un biseau formé aux dépens de la face antérieure de la dent. Celle-ci d'ailleurs est grande, blanche et lisse. Les autres dents ne présentent pas de difformité. L'enfant, toutefois se plaint d'avoir souffert de nombreuses caries.

Il est à remarquer que jamais, depuis son enfance, Hector n'a suivi de traitement régulier. On s'est contenté d'appliquer, sur les lésions cutanées, de vagues topiques ; à l'intérieur, la thérapeutique s'est bornée à quelques fioles de sirop de raifort iodé.

Le petit malade, se présente à la consultation du Dispensaire, vers le milieu de juillet 1895. Il marche avec des béquilles et encore avec grande difficulté. On se souvient que les accidents, du côté des genoux, ont débuté à l'âge de 6 ans, jusqu'à 9 ; les genoux sont gros, douloureux, la marche est impossible ; de 9 à 11 et demi, les lésions sont guéries, l'article reste gros mais les mouvements en sont faciles. De 11 ans jusqu'à l'heure actuelle, les lésions ont disparu, intenses d'abord, occasionnant une impotence fonctionnelle absolue, puis se guérissant à peu près, pour reprendre et arriver au point où elles sont à présent.

A l'examen, les jambes présentent l'aspect suivant : elles sont extrêmement réduites de volume, très grêles, le tibia semble déformé, boursouflé par places, sa crête est irrégulière. Les muscles du mollet et de la face antéro-externe de la jambe sont réduits à leur plus petit volume. La plus grande partie de la surface cutanée de la jambe est recouverte d'une plaie assez singulière. Celle-ci occupe toute la face antéro-externe et remonte jusque sur le genou. Elle affecte une disposition à peu près symétrique aux deux jambes, à gauche pourtant elle est moins étendue et ne descend guère plus bas que le tiers supérieur de la jambe. C'est une vaste ulcération assez superficielle, à fond sanieux et jaunâtre, à bords irréguliers, non décollés et d'ou suinte en abondance un liquide jaunâtre, louche, séreux, légèrement puriforme et comme gluant. C'est une ulcération atone que l'on prendrait à première vue, pour une brûlure étendue et déjà ancienne. Autour d'elle une peau cicatricielle, mince, rosée, adhérente, s'est formée.

A droite, les lésions cutanées atteignent les faces antérieure et latérale du genou sous forme de deux ulcérations arrondies et isolées. Le fond en est plus sanieux, crêmeux et adhérent, les bords sont taillés à pic, l'écoulement est plus abondant. Ces lésions sont d'ailleurs plus récentes.

Les genoux, sont énormes et présentent une forme sphéroïde. Le genou droit a le volume d'une tête de fœtus à 7 mois ; le genou gauche est un peu moins volumineux. Leur difformité s'accroit de ce fait, qu'ils surmontent des jambes réduites à leur plus petit volume. Leur face extérieure est arrondie. On palpe, on trouve l'extrêmité inférieure du fémur notablement augmentée de volume, boursouflée et irrégulière. La synoviale est distendue ; la rotule est soulevée ; le cul-de-sac sous-tricipital est mou, fluctuant, il semble rempli de fongosités gélatineuses, formant des masses bosselées autour du bord supérieur de la rotule.

L'extrémité supérieure du tibia, semble au contraire régulière et ne présente pas de déformation appréciable.

Toutes ces lésions ne présentent aucun caractère inflammatoire, la douleur n'existe pas à la palpation et à la pression, mais la mobilité de l'article est très compromise, le genou est à demi-plié, son extension est à peu près nulle.

Les masses musculaires des cuisses sont atrophiées.

Les autres articulations sont normales.

L'abdomen présente un développement considérable. L'enfant prétend que son ventre n'a commencé à grossir que depuis un an. Il existe une ascite peu abondante. La circulation veineuse superficielle est très développée.

A la palpation et à la percussion, on trouve un foie énorme, descendant notablement au-dessous du rebord costal, présentant au niveau de la ligne mamelonnaire du côté droit, une hauteur de 22 centim. L'organe offre, à la palpation, une résistance très dure ; sa surface semble mamelonnée, le bord en est ligneux et dentelé par trois grandes incisures.

Le malade ne s'est jamais plaint de son foie; son attention n'a jamais été attirée de ce côté. En aucun moment, il n'a présenté de teinte ictérique ou subictérique des téguments.

Le cœur est régulier, le premier bruit est un peu prolongé.

La respiration est normale.

Les mictions sont régulières ; les urines ne sont pas examinées.

Traitement : frictions mercurielles. Iodure de potassium à l'intérieur. Pansement à la vaseline boriquée.

Sous l'influence de ce traitement, une amélioration se manifeste très

rapidement. Les lésions cutanées retrocèdent. Au bout de quelque temps des bains de sublimé remplacent les frictions mercurielles. La gêne fonctionnelle s'atténue, des béquilles peuvent être abandonnées au bout d'un mois et demi. Les ulcères qui siégeaient aux jambes, depuis plusieurs années, se ferment, laissant à leur place, une peau cicatricielle, mince, fragile, adhérente ; les fongosités articulaires diminuent.

Mais le foie, après avoir, un moment, semblé, lui aussi, subir une amélioration, donna bientôt lieu à des accidents, qui nécessitèrent l'entrée de l'enfant à l'hôpital Trousseau, dans le service de M. le Docteur Comby.

Il y séjourna du 3 septembre au 8 décembre.

La guérison des lésions cutanées se maintient, à part quelques exulcérations se produisant à différents reprises, sur cette peau cicatricielle mince et fragile. Les genoux restèrent gros, mais les fongosités articulaires diminuèrent de volume, l'article resta empâté, avec un peu de liquide dans la synoviale. Mais l'enfant continua de marcher sans difficulté.

Cependant à l'entrée à l'hôpital on constata un certain degré d'albuminurie, peu après, l'ascite devint subitement plus abondante et nécessita des ponctions, le cœur donna des signes d'insuffisance tricuspidienne. Enfin le 5 décembre le petit malade se plaignit de toux, d'oppression, il présenta de la fièvre. On constata un foyer de râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon droit.

Ces lésions s'accentuèrent les jours suivants, la fièvre augmenta, le malade devint très déprimé, sa famille exiga son retour à son domicile. Il y mourut en arrivant.

Réflexions. — I. — Ce n'est pas sans faire de notables réserves que nous livrons cette observation à la publicité. Nous ne le faisons, qu'en raison de la rareté extrême de pareils faits. D'un côté la syphilis des ascendants peut ne pas paraître assez établie, d'autant que la mère semble être restée indemne ; d'un autre côté, la tuberculose peut avoir apporté une part dans ce tableau d'accidents divers. Nous n'y contredisons pas.

Il nous semble cependant, que les commémoratifs du côté paternel, comportent une grosse présomption en faveur d'une infection syphilitique toute récente, au moment de la

conception de l'enfant. De plus, si la triade d'Hutchinson n'est pas au complet, nous attirerons l'attention sur l'état des dents et sur cette grave et longue affection de la vue, qui fait singulièrement penser à l'iritis, bien que le diagnostic précis nous échappe. De même, l'état général du sujet, son infantilisme, ces gommes multiples, et à évolution successives, ce foie hypertrophié et probablement sclérosé, enfin ces lésions articulaires et cutanées nous sembleraient, à défaut de preuves, être de suffisants indices pour affirmer, en grande partie du moins, l'influence de la syphilis, si, pour nous convaincre, nous n'avions l'efficacité du traitement spécifique. Sur les lésions cutanées, notamment, il fit vraiment merveille : en un mois, ces ulcères si étendus, qui dataient de plusieurs années, se fermèrent, la sécrétion se tarit, la peau se cicatrisa, d'autre part, les fongosités articulaires et l'épanchement diminuèrent, l'impotence fonctionnelle disparut.

La certitude de l'hérédité syphilitique n'exclut pas d'ailleurs la possibilité de l'hérédité tuberculeuse. Et peut-être s'agit-il, dans le cas qui nous occupe, d'une de ces formes mixtes où les deux infections se surajoutent et s'allient pour réaliser un terrain de *scrofule* à manifestations multiples, à pathogénie complexe.

II. — On sait que les lésions articulaires de la syphilis tertiaire sont assez rares, on ne possède que quelques observations et encore moins d'examens anatomo-pathologiques.

La question remonte à 1855, époque à laquelle Richet s'efforça d'établir l'existense d'une tumeur blanche syphilitique. Il fut combattu par Ricord et Panas, mais les idées de Richet furent reprises par Fournier qui précisa, en donnant à ces lésions le nom de pseudo-tumeur blanche. En 1862, Lancereaux décrit, d'après une autopsie, une arthropathie tertiaire avec infiltration gommeuse périsynoviale, pouvant causer un épanchement intra-articulaire.

Successivement paraissent : la thèse d'agrégation de

Bouilly, 1878, la thèse de Dureuil, élève de Fournier qui soutient l'existence de la tumeur blanche, un travail de Gies (*Deutsche Zeitschrift. f. Chir.*, 1881), la thèse de Méricamp, dans laquelle cet auteur, avec son maître Fournier, crée la variété des arthropathies syphilitiques déformantes, la thèse de Ranquedat, 1883, sous la même inspiration. Un peu plus tard, Gangolphe publie une série de travaux, sur la syphilis tertiaire et y consacre deux études à l'ostéo-arthrite syphilitique (*Ann. de Dermat.*, 1885), et aux localisations osseuses et articulaires du tertiarisme (*Cong. de chir.*, 1885 et 1886). Enfin, nous connaissons une thèse de Danjon, 1887, sur les ostéo-arthropathies déformantes. Depuis ce temps, les travaux sont plus rares. Nous rappelons toutefois, que, tout dernièrement, au soixante-troisième congrès de l'Association médicale Britannique, la question fut exposée dans son état actuel par J. H. Morgan, et qu'à cette même place, en février, M. Apert nous a donné une très intéressante observation, au cours de laquelle la dissection d'une articulation atteinte fut pratiquée.

III. — Au point de vue descriptif, on s'en rapporte généralement à la classification de M. Fournier. Cet auteur dans les arthropathies hérédo-syphilitiques distingue :

1° Une *hydarthrose* caractérisée cliniquement par l'abondance de l'épanchement, l'absence de phénomènes inflammatoires, ainsi que de trouble fonctionnel. Cette lésion s'accompagne généralement, d'une hypertrophie plus ou moins accentuée de l'extrémité inférieure du fémur ; elle est passagère et curable.

2° Une *pseudo-tumeur blanche*, avec déformation globuleuse de l'article, mais absence de fongosités. La tumeur est constituée presque exclusivement par les hyperostoses massives des épiphyses et, très accessoirement, on observe un certain degré d'épanchement synovial, ou d'épaississement des tissus fibreux périarticulaires. L'affection est indolente et elle n'entraîne ni impotence fonctionnelle, ni attitude fixe ou vicieuse du membre.

3° Enfin une variété très minime est constituée par *l'arthropathie déformante*. Elle consiste en une déformation épiphysaire bizarre « véritable végétation ostéophytique, donnant des anomalies d'aspect, des originalités, des excentricités de configuration tout à fait remarquables ». Cette variété se restreint à deux cas : un de Duménil, de Rouen, un autre, observé dans le service de M. Fournier et consigné dans la thèse de Méricamp.

A cette variété déformante, M. Lannelongue, par deux observations et une clinique, (*Bulletin médical*, 20 mars 1887, et son élève Danjou, par sa thèse, 1887), veulent ajouter certains cas d'hérédo-syphylis, dans lesquels on observe une déformation assez marquée des extrémités articulaires, mais avec intégrité des tissus intra et péri-articulaires.

Dans quelle variété devons-nous donc ranger notre cas personnel ? A vrai dire, il n'entre complètement dans aucune. En effet, ce n'est pas une hydarthrose simple, puisqu'on sentait des masses fongueuses synoviales, puisque l'enfant a été à plusieurs reprises et pendant des années, privé de l'usage de ses jambes ; ce n'est pas non plus une arthropathie déformante, type Fournier-Méricamp, qui a des caractères assez marqués, pour en faire une véritable rareté pathologique, ce n'est pas non plus une variété du type Lannelongue-Daujon, puisque, là, il doit y avoir intégrité des tissus intra et péri-articulaires. Ce serait plutôt, dans le genre pseudo-tumeur blanche, que notre observateur trouverait sa place, et M. Fournier n'avait spécifié que, dans les cas de cette nature, il n'y avait ni fongosités, ni incapacité fonctionnelle, ni attitude vicieuse.

Par sa disposition anatomique, le cas que nous avons rapporté, semble se rapprocher plutôt de l'infiltration fongueuse périsynoviale de Lanceraux et aussi de l'observation toute récente de Apert.

IV. — Quant aux lésions cutanées, que nous avons décrites, elles sont aussi, croyons-nous, hérédo-syphilitiques.

Dans le courant de la vie de l'enfant, on les prit, le plus souvent, pour un lupus et nous croyons, en effet, qu'il s'agit bien là d'un lupus, mais d'un de ces lupus syphilitiques, d'origine héréditaire, sur lesquels, M. Fournier attire si puissamment l'attention, qui occupent presque toujours ou la face ou les jambes et, toujours, sur celle-ci, la face antérieure et qui, guérissent si merveilleusement sous l'influence du traitement spécifique.

Des causes d'obstruction nasale chez les enfants, par le Dr M. Boulay, ancien interne des hôpitaux *(fin)*.

IV. — Périchondrite traumatique de la cloison

En général les traumatismes un peu violents du nez se traduisent par des lésions externes en même temps qu'internes ; dans ces conditions le diagnostic étiologique de l'obstruction nasale causée par ces dernières est aisé à établir. Mais il n'en est pas toujours ainsi et nous avons observé plusieurs cas où le traumatisme n'avait produit aucune déformation extérieure et n'avait été suivi qu'après plusieurs jours ou plusieurs semaines d'une obstruction nasale que ni les parents ni l'enfant ne songeaient à rattacher à sa cause : il s'agissait dans ces cas d'une périchondrite subaiguë de la cloison.

D'après notre expérience, cette lésion bien que peu banale n'est pas extrêmement rare chez les enfants, en particulier de 2 à 6 ans, âge où les chutes sur la face sont communes. Le plus souvent en effet la lésion reconnaît pour cause une chute faite par l'enfant soit de sa propre hauteur en marchant ou en courant, soit de la hauteur d'une chaise ou d'une table. D'autres fois c'est un choc reçu sur le nez, un coup de tête porté par un camarade de jeu, un coup de poing qui en est l'origine. La violence du traumatisme est variable ; parfois il est si insignifiant et laisse si peu de traces exté-

rieures que les parents l'ignorent ou que l'enfant en a perdu le souvenir quand il se présente au médecin.

Les troubles auxquels donne lieu l'affection ne se prononcent souvent qu'un certain nombre de jours après le traumatisme ; c'est ce qui arrive, quand il ne se produit pas d'emblée un volumineux hématome. Il arrive encore qu'au début toute l'attention est absorbée par les effets extérieurs du traumatisme (contusions, plaies de la face) et ce n'est qu'après la disparition de ces lésions qu'on s'inquiète de la gêne respiratoire, la périchondrite de la cloison étant souvent la lésion qui persiste la dernière comme trace du traumatisme. Dans ces diverses circonstances, l'origine de la périchondrite peut échapper au médecin ; pour nous, bon nombre de périchondrites, prétendues idiopathiques, ont en réalité une étiologie traumatique.

Chez tous nos malades, l'affection était indolore ; l'obstruction nasale était le seul trouble accusé. L'aspect extérieur du nez n'était pas modifié : il n'y avait ni tuméfaction ni rougeur. A la rhinoscopie antérieure on constatait, même sans spéculum, que l'une des fosses nasales, ou le plus souvent les deux, étaient obstruées dès leur entrée par une tumeur rouge, lisse, molle, dépressible et légèrement douloureuse sous le stylet. La tuméfaction occupait la partie antéro-inférieure de la cloison, c'est-à-dire sa portion cartilagineuse ; les parties postéro-supérieures du septum étaient respectées. La fluctuation était en général difficile à percevoir, probablement en raison de la faible quantité d'exsudat renfermé dans le foyer ; elle ne se faisait nettement sentir que dans un cas, où la compression de la tumeur dans une narine s'accompagnait d'une augmentation de volume de celle du côté opposé ; il y avait évidemment dans ce cas fracture du cartilage.

Le traitement a consisté dans l'ouverture du foyer soit au bistouri soit au galvano ; la muqueuse étant d'ordinaire considérablement épaissie, il faut traverser une couche de tissu de 5 à 6 millimètres d'épaisseur avant d'arriver sur la col-

lection : celle-ci, peu abondante, est purulente ou séro-purulente et souvent mélangée de sang, surtout si l'on opère à une époque rapprochée du traumatisme. Le stylet introduit dans l'ouverture conduit sur le cartilage dénudé. L'enfant éprouve une amélioration presque immédiate de la respiration, la tuméfaction s'affaissant rapidement; toutefois le retour à l'état normal ne se fait que lentement ; il peut même rester incomplet ; la périchondrite laisse alors comme trace définitive un épaississement plus ou moins accusé de la cloison (obs. 14).

Obs. 11. — Lucien L..., 7 ans ; obstruction nasale depuis trois semaines environ ; ses parents ont constaté tout récemment à l'entrée de ses narines deux grosses saillies rouges qui les bouchent presque complètement, et qui sont constituées par la muqueuse de la cloison tuméfiée et soulevée par un épanchement sous-jacent. Ouverture au galvano à gauche ; écoulement d'un liquide séreux. Le stylet pénètre dans le foyer, à 1 centimètre et demi en arrière le long de la cloison qui ne paraît pas fracturée. Mèche de gaz iodoformée.

Huit jours après, plus de tuméfaction, la respiration nasale se fait sans aucune gêne.

L'étiologie de la périchondrite serait restée inconnue si l'enfant, pressé de questions, ne s'était enfin souvenu avoir fait trois semaines auparavant une chute à plat ventre sur des dalles de marbre ; la chute, qui ne s'était accompagnée que d'une légère contusion du menton et de la joue, était ignorée des parents.

Obs. 12. — Anna C..., 5 ans et demi, tombe à terre la face en avant le 3 mai 1894 ; à la suite le nez s'obstrue.

L'examen, pratiqué quatre jours après, fait constater un énorme soulèvement de la muqueuse de la cloison du côté droit. Ouverture au bistouri : il ne s'écoule que quelques gouttes de sang. Cinq jours après la tuméfaction s'était affaissée en grande partie et la respiration était plus facile.

L'enfant ne nous est ramenée que le 20 septembre : la cloison a repris son aspect normal en avant, mais il existe en arrière, au niveau de l'articulation ethmoïdo-vomérienne, une saillie osseuse, qui était vraisemblablement la conséquence du traumatisme.

Obs. 13. — Joséphine R..., 9 ans, est tombée de la hauteur d'une chaise sur la face le 4 septembre 1894, il y a trois semaines. A la suite,

épistaxis et formation sur le dos du nez, à gauche, près de l'angle de l'œil, d'un abcès qui a été ouvert il y a dix jours.

L'enfant respirant péniblement par le nez, on nous l'adresse comme étant probablement atteinte d'adénoïdes.

L'entrée de chaque fosse nasale est obstruée par une tumeur rouge formée par la muqueuse de la cloison décollée et soulevée par du liquide. Incision au bistouri à gauche : il s'écoule quelques gouttes de pus, la quantité de celui-ci augmente quand on comprime la tumeur du côté opposé. Mèche de gaze iodoformée dans la plaie. La suppuration continue pendant quelques jours, puis s'arrête. Le 2 octobre toute tuméfaction avait disparu et la respiration nasale était rétablie.

Obs. 14. — Marcel G..., 5 ans et demi. Chute à plat ventre en courant, le 20 août 1895. A la suite forte contusion du front ; puis abcès à la racine du nez et sous la paupière droite, incisés et guéris en quelques jours. Depuis, obstruction nasale, voix nasonnée. Ne se présente à notre examen que le 9 octobre : énorme saillie de la muqueuse de la cloison dans chacune des narines; à gauche, sur le sommet de la tumeur, petit pertuis, par lequel il sort une goutte de pus. Incision au bistouri : écoulement de quelques gouttes de pus. La respiration s'améliore les jours suivants, mais la suppuration persiste pendant un mois. Le 6 décembre la respiration nasale est redevenue complètement libre, la muqueuse est de nouveau appliquée contre le cartilage, mais reste épaissie ainsi que les tissus sous-jacents; il s'est fait sans doute un certain degré de périchondrite chronique.

V. — Synéchies intra-nasales

Chez l'enfant, comme chez l'adulte, on peut observer des adhérences anomales entre la cloison d'une part et les diverses saillies de la paroi externe des fosses nasales. Ces synéchies sont particulièrement gênantes quand elles intéressent le cornet inférieur, c'est-à-dire lorsqu'elles occupent la région respiratoire, barrant ainsi le chemin tant à l'air inspiré qu'à l'air expiré.

Elles peuvent être congénitales, mais c'est l'exception.

Le plus souvent elles résultent d'un travail pathologique : sous l'influence d'une cause quelconque deux portions de la muqueuse situées vis-à-vis l'une de l'autre perdent leur épi-

thélium et se tuméfient ; les deux muqueuses viennent au contact et se soudent entre elles sur une plus ou moins grande étendue, travail grandement facilité dans les fosses nasales où il existe antérieurement une saillie anomale de la cloison. Si les muqueuses se rétractent ensuite de chaque côté, l'adhérence cicatricielle s'étire et prend l'aspect d'un simple cordon, d'une bride tendue comme un pont entre les deux parois des fosses nasales. C'est le plus souvent à la suite d'une cautérisation chimique ou ignée que se produisent ces adhérences ; mais tous les processus érosifs, et, à plus forte raison, ulcératifs, des fosses nasales peuvent en devenir l'origine (rhinites aiguës simples ou spécifiques, traumatismes des fosses nasales, etc.). La lésion qui leur a donné naissance a pu d'ailleurs être si légère ou si banale qu'elle ait passé inaperçue. C'était le cas dans l'observation suivante.

Obs. 15. — Henri G..., 9 ans et demi, a été opéré de végétations adénoïdes il y a un mois. La respiration nasale, fort gênée depuis longtemps, n'est pas redevenue complètement normale, surtout par la fosse nasale droite. Il existe de ce côté une adhérence du cornet inférieur et de la cloison qui sont unis l'un à l'autre sur une hauteur de plus d'un demi-centimètre et sur une profondeur à peu près égale. La cloison n'est pas déviée. On ne trouve pas la cause qui a présidé au développement de cette synéchie.

Section au bistouri, puis introduction d'un tampon de gaze salolée entre les deux lèvres de la plaie. Le tampon est renouvelé à plusieurs reprises pendant huit jours. La fosse nasale redevient perméable et toute gêne respiratoire cesse définitivement.

VI. — Polypes muqueux et fibro-muqueux

Les polypes muqueux passent pour être très rares chez les enfants. Pendant longtemps on a admis qu'ils ne se développent pas avant l'âge de 15 ans : cette opinion est quelque peu exagérée. En réalité, les myxomes peuvent se rencontrer dans les fosses nasales à tout âge et même chez le nouveau-né. Cardone en a vu un chez un enfant de deux jours

et Krakauer chez un nourrisson de quatre semaines; M. Schmidt a opéré une petite fille de six mois qui présentait depuis sa naissance un polype muqueux dans la fosse nasale droite. Il n'en est pas moins vrai que les productions myxomateuses sont exceptionnelles dans le jeune âge.

Les six enfants chez qui nous avons observé de ces tumeurs avaient tous dépassé la deuxième année. De plus, par une circonstance au moins singulière, chez quatre d'entre eux il s'agissait non de myxomes vrais, mais de cette variété particulière de polypes qui s'insèrent autour de l'orifice postérieur des fosses nasales (choane), font saillie dans le pharynx et présentent une structure fibro-muqueuse intermédiaire entre celle des myxomes proprement dits et celle des fibromes naso-pharyngiens. Il y a peut-être là plus qu'une coïncidence et l'on peut se demander si, étant donné le siège et la structure de ces tumeurs choanales, la partie la plus reculée des fosses nasales ne participe pas chez l'enfant à la prédisposition offerte par leur naso-pharynx au développement des tumeurs fibreuses ou fibroïdes.

Ces *polypes choanaux*, souvent accompagnés de myxomes vulgaires dans l'une des fosses nasales ou dans les deux, sont d'ordinaire unilatéraux. Ils n'obstruent au début que l'une des fosses nasales; mais, à mesure qu'ils se développent, ils empiètent sur l'autre choane et l'obstruction, tout en restant plus marquée d'un côté, devient bilatérale. C'est ce qui arrive en particulier quand ils s'insèrent sur le bord postérieur de la cloison. Tout en participant à la bénignité habituelle des myxomes, ils peuvent acquérir un volume considérable. Chez deux de nos malades ils refoulaient le volle du palais en avant et leur extrémité inférieure était visible derrière la luette à la simple inspection de la gorge. Il n'est d'ailleurs pas besoin qu'ils atteignent un tel volume pour s'accompagner de tous les signes d'une obstruction nasale marquée : bouche continuellement ouverte, respiration nocturne bruyante, altération du timbre de la voix (rhinolalie fermée), troubles auriculaires, aspect hébété, apro-

sexie, etc. ; ce sont en un mot, tous les troubles fonctionnels qu'on est habitué à rencontrer chez les adénoïdiens. Si l'on ajoute que les résultats fournis par un toucher naso-pharyngien rapide sont à peu près les mêmes que chez ces derniers : sensation d'une tumeur mollasse dans le cavum, on conçoit qu'il soit aisé, en l'absence d'un examen soigneux, de commettre une erreur de diagnostic.

Celle-ci sera évitée si, pratiquant la rhinoscopie antérieure, on constate l'obstruction du fond de la fosse nasale par une masse blanchâtre ou rosée, dépressible et mobile sous le stylet ; si la rhinoscopie postérieure décèle la présence dans le pharynx d'une tumeur lisse, unilatérale ou à prédominance unilatérale, indépendante de la paroi postérieure du pharynx et sortant de la fosse nasale ; si le toucher digital enfin fait reconnaître l'intégrité de la voûte du pharynx et le point d'insertion de la tumeur en avant. On est également exposé à confondre les polypes choanaux avec les fibromes naso-pharyngiens classiques : ils s'en distinguent par leur point d'insertion, l'étroitesse habituelle de leur pédicule, l'absence de prolongements et d'hémorrhagies, leur développement dans les deux sexes, sans préférence pour le sexe masculin. Les fibromes naso-pharyngiens paraissent d'ailleurs être devenus beaucoup plus rares que jadis : il est probable qu'on a plus d'une fois donné ce nom à de simples polypes choanaux.

Le traitement de ces fibro-myxomes consiste dans l'ablation à l'anse froide ou galvanique : avec un peu d'habitude on arrive toujours à les enlever par les voies naturelles, buccale ou nasale, sans qu'il y ait lieu de recourir à de graves opérations préliminaires, telles que l'opération de Rouge ou la division du voile du palais.

Obs. 16. — Augustine B..., 11 ans et demi, éprouve depuis 4 mois de la difficulté à respirer par le nez, surtout par la fosse nasale gauche qui est complètement imperméable à l'air, bouche continuellement béante, ronflement nocturne. Hypertrophie de la muqueuse des cornets inférieurs ; queue de cornet volumineuse à gauche. Après cocaïnisation et rétraction de la muqueuse on distingue, dans le sillon vertical compris entre la

cloison et la queue de cornet, une masse grise, molle, dépressible sous le stylet. A la rhinoscopie postérieure, on constate que la choane est totalement masquée par une tumeur d'un gris rosé, du volume d'une petite noix. Ablation du polype à l'anse froide introduite par la narine, l'index de la main gauche étant placé dans le pharynx nasal pour guider l'anse et y engager la tumeur. Soulagement immédiat, la respiration nasale se rétablit complètement après traitement du catarrhe hypertrophique. Le polype était d'aspect et de structure plus myxomateux que fibreux.

Obs. 17. — Joséphine L..., 14 ans ; souffre depuis cinq ou six ans d'une obstruction nasale qui va sans cesse en augmentant. Deux polypes muqueux dans le méat moyen à gauche, un petit à droite. Le pharynx nasal est rempli par une masse rose, lisse, qui descend jusqu'au niveau du bord inférieur du voile, fortement refoulé en avant. Au toucher la tumeur se montre indépendante de la paroi postérieure et de la voûte du pharynx ; elle est à peu près médiane, mais empiète un peu à gauche.

On diagnostique un polype choanal ; après ablation des myxomes je sectionne son pédicule à l'anse froide introduite par la fosse nasale. La tumeur tombe dans le pharynx et est expulsée par la bouche ; elle est oblongue, du volume d'un petit œuf de poule. Sa structure histologique était presque purement fibreuse. Son point d'implantation paraissait être l'extrémité postérieure du cornet moyen.

Obs. 18. — Lucien D..., 10 ans et demi, a le nez obstrué depuis plus d'un an ; respiration nocturne extrêmement bruyante, céphalalgie, surdité intermittente. Il y a un mois il a été examiné, puis opéré, par un chirurgien qui avait porté le diagnostic de végétations adénoïdes, mais son état n'a été nullement modifié par cette intervention.

Catarrhe nasal hypertrophique très accusé à droite, et obstruction complète du fond de la fosse nasale gauche par une masse rouge, ferme, légèrement mobile sous le stylet. Il s'agit d'un polype choanal, comblant toute la partie gauche du naso-pharynx. La tumeur, insérée largement sur tout le tiers postérieur du cornet moyen, est enlevée par morcellement à l'anse froide en trois séances. Son volume était environ celui d'une châtaigne, sa structure celle d'un fibro-myxome avec prédominance marquée des éléments fibreux. Disparition de toute gêne respiratoire.

Obs. 19. — Jeanne M..., 11 ans, respire très difficilement par le nez depuis son plus jeune âge. Son facies adénoïdien typique, son développement imparfait, un écoulement d'oreilles bilatéral à répétition, l'absence de cause d'obstruction nasale constatable à la rhinoscopie antérieure,

semblent imposer, à priori, le diagnostic de végétations adénoïdes. Or l'examen du pharynx montre qu'il s'agit d'un polype de consistance particulièrement ferme, presque cartilagineuse, à surface lisse, de couleur rosée, inséré par un pédicule aplati, rubané, à la partie supérieure de la choane droite et venant effleurer par son extrémité libre le bord inférieur du voile qu'il refoule en avant. Ablation à l'anse chaude, sous le chloroforme; la tumeur, déglutie accidentellement par l'enfant, n'a pu être examinée au microscope.

Obs. 20. — Louis C..., 14 ans, souffre d'obstruction nasale depuis quatre ou cinq ans. Depuis dix jours, il a de vives douleurs dans la moitié gauche du front et mouche du pus et un peu de sang. Volumineuse queue de cornet à droite ; à gauche deux polypes muqueux à la partie antérieure du méat moyen. L'ablation des polypes est suivie d'un écoulement de pus assez abondant, venant des régions supérieures. Les douleurs disparaissent, mais l'enfant continue à moucher un peu de pus. Sinusite frontale, probablement ancienne, avec phénomènes de rétention récents. L'ablation des polypes et de la queue de cornet est suivie du rétablissement de la respiration nasale.

Obs. 21. — Georgette H..., 13 ans et demi, est constamment enchifrenée depuis trois ou quatre ans. Polypes muqueux multiples dans les deux narines avec tous les signes d'une ethmoïdite ancienne. Ablation à l'anse et à la curette ; la gène respiratoire disparaît.

VII. — Rhinite caséeuse

Nous avons eu l'occasion d'observer chez un enfant cette affection fort rare sur la nature de laquelle on discute encore.

Louisa N..., sept ans, a de la peine à respirer par le nez depuis un an ; bouche entr'ouverte, ronflement pendant le sommeil ; écoulement constant de mucus et de sérosité par les narines qui sont rouges ainsi que la lèvre supérieure. Epistaxis il y a quinze jours. Toux incessante.

Petites végétations adénoïdes ; catarrhe hypertrophique du cornet inférieur gauche. Fosse nasale droite complètement imperméable à l'air, obstruée dès son entrée par une masse grisâtre, demi-molle, dans laquelle on enfonce aisément le stylet et dont on détache ainsi quelques parcelles. Après avoir passé le stylet de bas en haut le long des parois de la fosse nasale, pour isoler la masse, on fait faire à l'enfant de vigoureux efforts d'expiration par le nez, la narine gauche étant fermée : on voit alors sortir lentement de la narine droite, sur l'orifice de laquelle

elle se moule, une matière d'un gris brunâtre de mauvaise odeur, rappelant par sa consistance celle du mastic ou de la terre glaise; on assiste à une véritable défécation nasale. La manœuvre, étant recommencée à plusieurs reprises, l'enfant expulse la valeur du contenu d'un verre à liqueur de la même matière. Celle-ci est de consistance homogène, mais sa couleur n'est pas partout la même : d'un jaune clair dans le centre de la masse, elle est de plus en plus brune à mesure qu'on examine des couches plus superficielles. Sous le microscope elle se montre constituée par un magma de débris granuleux, dans lequel on reconnaît de nombreux leucocytes, quelques globules rouges surtout dans les couches superficielles et de rares cellules épithéliales dégénérées.

Le nez redevient perméable, bien que les parois des fosses nasales soient encore tapissées en plusieurs points d'une couche de la même matière. Vaseline boriquée. Les jours suivants l'enfant mouche et crache des parcelles de matière grise. Au bout de quatre jours la fosse nasale est complètement débarrassée. Elle est d'une largeur anomale, comme si les parois avaient été refoulées par distension, la cloison est légèrement déjetée à gauche; les cornets inférieur et moyen sont petits, comme atrophiés ; méat moyen large et profond ; muqueuse rouge et chagrinée ; ni pus, ni polype, ni ulcération, ni point osseux dénudé. L'enfant respire normalement; plus d'écoulement par les narines, plus de toux.

Deux théories ont été proposées pour expliquer la pathogénie de cette affection : l'une fait de la rhinite caséeuse une entité morbide ayant ses caractères propres (Duplay, Wagnier) et comparable en plusieurs points au cholestéatome de l'oreille (Cozzolino); l'autre en fait la conséquence d'une affection suppurative des fosses nasales ou des sinus (polypes, corps étrangers, empyème des sinus, etc.) : le pus retenu dans la fosse nasale par quelque obstacle à son écoulement (déviation de la cloison, tuméfaction du cornet inférieur, tumeur, etc.) s'y accumulerait, y subirait une demi-solidification et se métamorphoserait en matière butyriforme (Potiquet, Hartmann, Moure, Strazza). Cette dernière théorie, plus vraisemblable et partant plus séduisante, est celle qu'on est tenté d'admettre à priori. Et cependant, tout enclin que nous sommes à l'adopter, nous ne pouvons trouver dans

notre cas aucun argument en sa faveur : il n'y avait dans la fosse nasale aucune cause de suppuration, si ce n'est la masse caséiforme elle-même ; il n'existait d'autre part aucune cause de rétention de pus : la fosse nasale était élargie en tous sens. En supposant que nous ayons méconnu une sinusite et que l'écoulement muco-purulent en fût précisément l'indice, on ne comprendrait guère que l'écoulement eût cessé subitement une fois la masse caséeuse enlevée.

Il nous semble que deux hypothèses peuvent être émises pour expliquer l'accumulation de matière caséeuse chez notre malade : ou bien la masse butyriforme s'était formée autour d'un corps étranger organique, tel qu'un caillot sanguin, qui avait subi à la longue la même transformation butyriforme que les matières qui l'englobaient, ce qui expliquerait qu'on n'en ait pas retrouvé trace ; ou bien la largeur anomale de la fosse nasale, au lieu d'être la conséquence d'une distension produite par l'accumulation de matière caséeuse, était l'indice d'une rhinite atrophique primitive, d'un ozène unilatéral précoce : ce serait alors la sécrétion ozéneuse qui se serait accumulée et transformée. Quoi qu'il en soit, s'il est difficile d'admettre qu'une rhinite caséeuse puisse se développer à titre d'entité morbide dans un nez absolument sain jusqu'alors, on ne peut s'empêcher de la considérer comme un syndrome tout à fait spécial qui, une fois installé, évolue pour son propre compte ; il semble même que l'affection causale puisse s'effacer devant elle, pour la laisser constituer à elle seule tout le processus morbide : la disparition de tous les troubles éprouvés par notre petite malade immédiatement après l'ablation de la masse caséeuse, montre que c'était sans doute le cas chez elle.

VIII. — Association de plusieurs causes

Les diverses causes d'obstruction nasale que nous venons de passer en revue peuvent se combiner entre elles. La rhinite hypertrophique en particulier est souvent associée aux diverses causes de sténose nasale, le ralentissement de

la circulation de l'air dans les fosses nasales, du sang dans les vaisseaux de la muqueuse favorisant l'inflammation chronique et la dégénérescence de cette dernière ; nous avons vu qu'il en est ainsi dans beaucoup de cas de végétations adénoïdes. Par un même mécanisme la partie postérieure du cornet inférieur subit habituellement une hypertrophie notable en arrière des éperons de la cloison. Ces derniers favorisent la formation d'adhérences ; on les trouve encore fréquemment associés aux végétations adénoïdes dont ils semblent être une conséquence commune. Enfin nous avons vu une adhérence du cornet inférieur à la cloison, une rhinite caséeuse, un polype coexister avec des végétations adénoïdes.

De tout ceci il résulte que les causes d'obstruction nasale chez les enfants sont multiples et souvent complexes. Si les végétations adénoïdes sont extrêmement communes chez les enfants dont la respiration nasale est gênée, il faut savoir, d'une part qu'en l'absence de végétations des causes différentes peuvent produire les mêmes effets, d'autre part que, même dans les cas où l'on constate la présence de tumeurs adénoïdes dans le cavum, il peut exister simultanément des lésions intra-nasales dont l'influence sténosante égale ou prime celle des végétations. Aussi est-il nécessaire d'examiner et d'explorer les fosses nasales des enfants avec le même soin qu'on le fait pour les adultes, sans se contenter de la simple inspection des narines et du toucher rhinopharyngien.

REVUE GÉNÉRALE

De l'hypertrophie cardiaque de croissance, par le Dr R. Romme.

L'hypertrophie cardiaque de croissance, prévue en 1869 par R. Blache (1), a été introniséе en clinique par Germain Sée (2). Malgré

(1) Thèse, Paris, 1869.

(2) *Académie de médecine*, 1885.

la résistance assez vive opposée dès le début à la nouvelle venue par Constantin Paul (1), Ollivier (2), Muselier (3), Comby (4), elle conquit en peu de temps le public médical et devint rapidement monnaie diagnostique courante. La raison du succès n'avait peut-être rien de scientifique et tenait probablement à ce que, comme le disent Potain et Vaquez (5), le nouveau terme « avait pour les médecins l'avantage de « réunir sous une appellation commune des troubles multiples d'origine « très complexe et il n'effrayait pas trop les malades, ni leurs proches, « car on assurait que la maladie ainsi dénommée était chose essentiel- « lement transitoire et curable ». Pour cette raison ou pour une autre, le fait est que pendant quelques années le nombre d'enfants atteints d'hypertrophie cardiaque de croissance se multiplia d'une façon exagérée. On eut des doutes sur l'étiologie du syndrome décrit, mais le second mémoire de Blache (6), très consciencieux, modèle de clarté et de précision, sembla emporter la conviction, et la nouvelle affection ne fut plus discutée.

Elle surgit de nouveau il y a dix-huit mois environ, au Congrès de Lyon, à l'occasion d'une communication très remarquable d'Huchard (7), suivie d'un travail de Potain et Vaquez (8), et d'un mémoire de Springer (9). Tous ces travaux arrivent à la même conclusion, à savoir que l'hypertrophie cardiaque de croissance n'existe pas, et que lorsque l'hypertrophie s'observe à l'époque de la croissance, elle tient à d'autres causes que la croissance.

L'hypertrophie cardiaque de croissance de R. Blache et Germain Sée se trouve donc actuellement très menacée, et si l'on envisage que les raisons invoquées par ses adversaires, sont inattaquables au double point de vue clinique et anatomique, tout porte à croire que cette hypertrophie est destinée à disparaître des cadres nosologiques.

Dans cette Revue, nous décrirons l'hypertrophie cardiaque de croissance telle qu'elle a été tracée par Germain Sée, et nous reproduirons les

---

(1) *Diagnostic et traitement des maladies du cœur*, 1887.
(2) *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, 1889.
(3) *Gazette médicale de Paris*, 11 juin 1892.
(4) *Archives générales de médecine*, 1890.
(5) *Semaine médicale*, 1895, p. 413.
(6) *Revue des maladies de l'enfance*, 1891, p. 529.
(7) *Congrès français de médecine de Lyon*, 1894, p. 788
(8) *Loc. cit.*
(9) *Semaine médicale*, 1895, p. 490.

critiques qui tendent à montrer que l'édifice construit par Germain Sée et Blache n'est pas très solide.

I

Pour établir la clinique de l'hypertrophie de croissance, M. Germain Sée (1) s'appuie sur les recherches de Beneke, qui ont montré que de la naissance à la deuxième année le cœur double de volume; que de deux à sept ans il double encore; que de sept à quinze ans le volume du cœur reste stationnaire et que de quinze à vingt ans les dimensions de l'organe subissent un accroissement rapide. De ces recherches, Germain Sée retient deux faits : c'est que de sept à quinze ans, il y a un état stationnaire et c'est le corps qui se développe; en second lieu c'est que l'adolescence détermine une vive croissance du cœur, qui, dans certaines circonstances peut aboutir à l'hypertrophie véritable, à l'hypertrophie idiopatique. D'après Germain Sée, plusieurs éventualités peuvent alors se produire :

1° La croissance corporelle suit son cours régulier, mais le muscle cardiaque s'est accru outre mesure selon des lois régulières; le cœur devance le corps, il est préparé ainsi d'avance à un travail mécanique qu'il ne fournira que plus tard.

2° A la suite des causes inconnues, souvent après une fièvre grave, on voit des adolescents grandir tout à coup dans des proportions gigantesques; le cœur, dans ces cas, est pour ainsi dire obligé de suivre, et pour fournir aux frais d'une circulation aussi étendue, d'une nutrition aussi active, il s'hypertrophiera afin de proportionner son travail à l'obstacle qu'il rencontre.

3° Un travail excessif se trouve imposé à un enfant, à un petit ouvrier auquel on inflige des journées trop longues et qui subit les conséquences du surmenage; son cœur se dilatera, et cette dilatation sera de la dystrophie bien plutôt que de l'hypertrophie.

4° Une malformation du thorax peut mettre le cœur dans une situation mauvaise pour son fonctionnement, et une hypertrophie de cause mécanique en sera la conséquence.

L'hypertrophie une fois constituée se manifestera, en tant que symptomatologie locale, par l'*augmentation du volume du cœur*, surtout de son diamètre longitudinal, avec abaissement de la pointe; par l'exis-

(1) *Traité des maladies du cœur*, t. I, p. 434. Paris, 1889.

tence d'un *souffle* qui correspond exactement à la systole, siège dans la région de la pointe, plutôt un peu au-dessus, en diminuant un peu d'intensité à mesure qu'on se rapproche de la base, ne se prolonge pas dans les vaisseaux et a un timbre rugueux plutôt que véritablement soufflant; par de l'*arythmie* se manifestant sous forme d'intermittences ou de battements très rapprochés qui surviennent par série de trois à quatre, pour reprendre ensuite le rythme régulier pendant un certain nombre de pulsations.

Cliniquement l'hypertrophie cardiaque de croissance, caractérisée localement par les signes qui viennent d'être énumérés, peut revêtir trois formes différentes :

1) La forme tachycardique avec palpitations constituant parfois le seul phénomène accusé par le malade.

2) La forme dyspnéique, avec gêne respiratoire parfois constante, même au repos, mais se produisant surtout à l'occasion d'exercices prolongés ou violents.

3) La forme céphalique caractérisée par les maux de têtes frontaux continus qui se renouvellent à chaque tentative de travail intellectuel, se dissipent souvent à l'air et pendant le repos de l'esprit, pour reparaître ensuite, souvent des mois entiers, avec ou sans interruption.

En résumé, d'après M. Germain Sée on peut observer pendant la croissance un syndrome clinique constitué par des palpitations de la dyspnée et de la céphalalgie, coïncidant avec une hypertrophie du cœur qui est sa raison d'être et qui, elle, peut relever de la croissance par deux mécanismes : par accroissement anticipé et exagéré du cœur qui précède sous ce rapport le reste de l'organisme (hypertrophie par précocité), ou bien par accroissement secondaire pour subvenir aux besoins de l'organisme dont le développement a subi une poussée subite (hypertrophie par retard).

II

La critique récente de l'hypertrophie cardiaque de croissance a été faite au double point de vue clinique et anatomique.

Dans sa communication au Congrès de Lyon, sur les pseudo-hypertrophies cardiaques de croissance, Huchard a considérablement élargi les idées d'Ollivier en montrant par de nouveaux exemples extrêmement typiques que la croissance n'est pour rien dans l'hypertrophie cardiaque des adolescents, et que presque toujours quand cette hypertrophie existe,

elle relève d'une autre cause, quelquefois latente, le plus souvent facile à découvrir.

Tel le cas d'un jeune homme de dix-sept ans qui avait démesurément et rapidement grandi. Il se plaignait depuis dix mois de palpitations : une tachycardie permanente s'était établie, le cœur battait réellement plus bas qu'à l'état normal, sa matité avait apparemment augmenté surtout dans le sens longitudinal. Le diagnostic d'hypertrophie cardiaque de croissance avait été formellement établi par plusieurs médecins. Trois mois après, toujours sans toux et avec une dyspnée à peine appréciable, survenaient quelques accès fébriles, légers et irréguliers, et dix-huit mois plus tard le malade succombait à une tuberculose pulmonaire.

L'hypertrophie cardiaque de la croissance, à type tachycardique et un peu dyspnéique suivant la terminologie de Germain Sée, était dans ce cas symptomatique de la tuberculose.

L'estomac peut jouer le même rôle chez les jeunes gens, et après Ollivier, Huchard a relevé les rapports entre l'hypertrophie cardiaque de croissance et ce qu'il appelle « la dyspepsie des jeunes collégiens ». Nul doute pour lui que chez les adolescents tout comme chez les adultes, il ne puisse survenir une série d'accidents cardio-pulmonaires ou de troubles cardiaques réflexes sous l'influence des affections de l'estomac, de l'intestin, du foie; ces troubles, tout réflexes qu'ils soient, n'en amènent pas moins des palpitations, de la dilatation du cœur. Exemple, le cas classique d'Ollivier où un collégien, dyspeptique flatulent, est soigné pour une hypertrophie cardiaque de croissance; comme ce collégien avait l'habitude de manger beaucoup trop vite et, étant myope, était obligé de se courber sur son pupitre, il comprimait ainsi son estomac déjà distendu et provoquait les accidents cardio-pulmonaires. Huchard a observé des cas de ce genre (« dyspepsie des jeunes collégiens »); de même R. Blache qui dit avoir eu souvent l'occasion de voir des faits analogues chez des jeunes gens atteints de dilatation d'estomac qui provoquait des troubles cardiaques, de la dyspnée et même parfois de la douleur au niveau du cœur toujours, dans ces conditions, augmenté de volume.

Ces cardiopathies réflexes revêtant le tableau de l'hypertrophie cardiaque de croissance s'observent encore, et très fréquemment de l'avis d'Huchard, à l'époque de la puberté chez les jeunes filles, pour disparaître après l'établissement de la menstruation.

Comme exemple choisi parmi plusieurs autres, voici le cas d'une jeune fille de 15 ans et demi, non encore réglée, chez laquelle tous les symptômes conspirent pour faire admettre le diagnostic d'hypertrophie car-

diaque de croissance : allongement et étroitesse du thorax, abaissement de la pointe du cœur, palpitations avec tachycardie, etc. Sur ces entrefaites, la menstruation apparaît, et dès que les règles s'établissent, tous les accidents disparaissent en moins de deux mois.

Un autre groupe où Huchard, comme Ollivier, a rencontré l'hypertrophie cardiaque de croissance, sont les cas caractérisés par une déformation du thorax consistant dans l'allongement de la cage thoracique avec diminution assez considérable de ses diamètres transversal et antéro-postérieur. Le cœur, quoique ayant conservé son volume normal, est donc apparemment trop gros pour un thorax trop petit ; il subit alors un réel mouvement de descente, la pointe peut être sentie sous le doigt au-dessous de la cinquième côte et donner l'apparence d'un choc plus énergique en raison du peu d'épaisseur des parois. Si le jeune homme est anémique, ce qui est fréquent, il y a de véritables palpitations, un peu d'oppression et de la céphalée. C'est une fausse hypertrophie, mais qui peut devenir vraie, car le cœur, à l'étroit dans la cavité thoracique, lutte contre cet obstacle, palpite et s'hypertrophie. Mais cette hypertrophie est bien distincte, au point de vue de sa pathogénie, de celle qui serait un simple accident de croissance.

Pour résumer les idées de Huchard, nous pouvons dire que pour lui l'hypertrophie cardiaque de croissance relève tantôt d'une tuberculose latente, tantôt d'une dyspepsie, tantôt d'un thorax déformé, tantôt enfin des troubles réflexes d'origine utéro-ovarienne. La confusion est-elle fréquente ? Huchard dit qu'il n'a « rencontré la véritable hypertrophie de croissance que très exceptionnellement, et encore quand il dit cela, c'est par pure condescendance pour les enseignements du passé ». Disons, en passant, que Bézy (1) n'a pas non plus observé un seul cas d'hypertrophie de croissance, seulement « il se garde de conclure, devant l'autorité de deux éminents cliniciens (Blache et Germain Sée), que ce qu'il n'a pas vu, n'existe pas ».

La critique de Potain et Vaquez est encore plus décisive, car elle s'appuie sur des faits moins discutables que les observations cliniques, ou plutôt que l'interprétation des faits cliniques. Ces auteurs donnent du reste dans leur travail des chiffres, des statistiques, des mensurations exactes se rapportant à un nombre considérable de cas, à des catégories. Prenant la définition de Germain Sée à la lettre, c'est-à-dire en admettant explicitement que l'hypertrophie cardiaque de croissance veut dire hypertrophie du

(1) *Arch. médic. de Toulouse*, 1895.

cœur par le fait de la croissance, et de la croissance seule, ils l'ont cherchée. cette hypertrophie, chez des adolescents placés dans les mêmes conditions de vie et d'hygiène. A cet effet, ils ont examiné le cœur de 43 teigneux de 5 à 13 ans de l'hôpital Saint-Louis, de 27 élèves de l'école d'Alembert, âgés de 14 à 20 ans, de 12 soldats de 20 à 24 ans du fort de Nogent, et de 20 soldats de l'école de gymnastique de la Faisanderie, de 20 à 29 ans. Les recherches faites sur cette centaine de cas et qui ont porté non seulement sur le cœur, mais encore sur la taille, le poids et le périmètre thoracique des individus, ont montré que, si l'on prend les moyennes, on trouve un rapport plus ou moins constant entre l'accroissement du cœur d'un côté, la taille, le poids et le périmètre thoracique de l'autre, comme cela ressort du tableau suivant :

AGE	SURFACE DE MATITÉ DU CŒUR	TAILLE	POIDS	PÉRIMÈTRE THORACIQUE
6 ans	40 c. q.	1m,05	19 k.	54 c.
12 —	52 —	1m,31	31 —	63 —
17 —	78 —	1m,60	53 —	82 —
22 à 24 —	87 —	1m,64	63 —	»

On pouvait donc prévoir, d'après ces chiffres exprimant la moyenne, que les anomalies de l'accroissement du cœur, son hypertrophie apparente, pouvait tenir aux modifications de l'un des trois autres facteurs. L'étude des cas a, en effet, montré que le facteur le plus constant était sous ce rapport la taille de l'individu ; ainsi une fillette de 13 ans qui avait une exagération considérable de la matité précordiale (66 centim. carrés, au lieu de la moyenne qui, à cet âge, est de 56), était en même temps d'une taille supérieure à la moyenne de son âge (1m,47 au lieu de 1m,37) et son développement physique est celui d'une personne presque formée. Inversement, un cœur au-dessus de la moyenne se rencontrait chez des individus de taille au-dessous de la moyenne de son âge.

Le poids et le périmètre thoracique dont l'influence est très manifeste dans les statistiques d'ensemble, interviennent moins quand il s'agit d'étudier les cas particuliers Quelquefois notamment on trouve un petit cœur dans un thorax relativement large et, plus souvent un cœur volumineux dans un thorax étroit : le développement un peu exagéré du cœur semble alors tenir à des déformations rachitiques qui avaient retardé l'augmentation progressive du thorax.

Un autre facteur qui peut influer sur l'augmentation du cœur est l'exercice physique, la gymnastique dans les cas étudiés par Potain et Vaquez. Ainsi trois fois où la mensuration de la matité précordiale avait

fourni des chiffres exceptionnellement élevés, il s'agissait deux fois de moniteurs de gymnastique au fort de Nogent et à l'école de la Faisanderie, une fois, la troisième, d'un enfant de l'école d'Alembert, le plus fort gymnaste de l'école qui compte nombre de sujets d'élite pour les exercices du corps.

L'influence des exercices physiques, de la gymnastique, sur le volume du cœur ressort encore plus nettement lorsqu'on compare trois séries de cas : 1) les soldats du fort de Nogent ne se livrant à la gymnastique que d'une façon modérée; 2) les élèves de l'école de la Faisanderie; 3) les moniteurs de cette école où se recrutent les moniteurs des régiments. Les moyennes de ces trois catégories ont été respectivement de 91, de 98 et 101 centimètres carrés. Autrement dit le volume du cœur était d'autant plus exagéré que les hommes étaient soumis depuis plus longtemps à un exercice plus considérable et plus répété. Ce fait se confirme encore quand on prend en considération la durée du service : les tracés montrent alors que le volume du cœur croît proportionnellement à l'ancienneté de la pratique de la gymnastique. D'après Potain et Vaquez, l'hypertrophie cardiaque disparaît elle-même progressivement après la cessation complète des exercices musculaires.

Dans quatre autres cas où Potain et Vaquez ont trouvé une hypertrophie du cœur, elle tenait manifestement à des causes pathologiques qui l'expliquaient suffisamment en dehors de la croissance : hypertrophie du foie et de la rate d'origine paludéenne dans un cas, dyspepsie avec dilatation de l'estomac dans un autre, goître dans un troisième, une tuberculose dans le quatrième.

Il résulte donc très nettement de ces faits qu'en dehors des états pathologiques, des exercices violents, la croissance n'exerce aucune influence sur le cœur ou plutôt que le cœur augmente de volume en rapport avec l'accroissement des autres organes.

Mais il y a plus. Aucun des enfants ou des adolescents chez lesquels, au cours de ces recherches on a constaté un développement cardiaque plus ou moins exagéré, n'avait attiré l'attention sur son cœur, aucun n'avait eu de palpitations ni d'essoufflement. Quelques-uns des sujets examinés présentaient certains troubles fonctionnels, mais chez ceux-là précisément on ne constatait pas d'exagération du volume du cœur. Chez tous les résultats de l'auscultation étaient purement négatifs.

La démonstration est donc complète chez les adolescents bien portants ou qui du moins n'accusent pas de phénomènes morbides. Et il en serait de même d'après Potain et Vaquez, des adolescents qui arrivent avec le

diagnostic d'hypertrophie cardiaque de croissance. Ces auteurs ont eu l'occasion d'examiner un grand nombre de ces malades chez lesquels l'existence des palpitations, de bouffées de chaleur au visage, la constatation de battements un peu exagérés de la région précordiale avec perception d'un souffle plus ou moins diffus et mal défini du cœur paraissait légitimer le diagnostic d'hypertrophie de croissance. Or dans aucun de ces cas, la percussion n'a permis de reconnaître une augmentation du volume du cœur.

III

Revenons maintenant au travail de Germain Sée et à ses quatre catégories d'hypertrophies cardiaques de croissance.

Trois d'entre elles peuvent être d'emblée et définitivement rayées : c'est, en premier lieu, l'hypertrophie qui s'observe dans les malformations du thorax (4e catégorie) et qui par conséquent relève d'une cause pathologique, rachitisme ou autre. La seconde catégorie destinée à disparaître est celle « du petit ouvrier auquel on inflige des journées trop longues et qui subit les conséquences du surmenage » (3e catégorie) : la croissance n'a rien à y voir et l'hypertrophie est produite par le surmenage, comme elle est produite par l'exercice physique chez les gymnastes de Potain et Vaquez.

La troisième catégorie qui ne peut plus persister, est celle où « souvent après une fièvre grave on voit des adolescents grandir dans des proportions gigantesques ; le cœur est obligé de suivre et s'hypertrophie » (deuxième catégorie). Ici deux objections peuvent être formulées : ou bien l'hypertrophie a été constatée après une fièvre, et alors c'est certainement la fièvre et non pas la croissance qui a touché le cœur ; ou bien il n'y a pas eu de fièvre, c'est-à-dire de maladie infectieuse, et les cas deviennent physiologiques puisque d'après les recherches de Potain et Vaquez il existe un rapport constant entre le volume du cœur et les dimensions de la taille de l'individu.

Reste la dernière catégorie où « la croissance corporelle suit son cours régulier, mais le muscle cardiaque s'est accru outre mesure selon dès lois régulières, s'est préparé d'avance à un travail mécanique qu'il ne fournira que plus tard » (première catégorie).

Que penser de cette catégorie? Il faut se présenter, par conséquent, un jeune garçon dont le cœur doué d'une sorte d'intuition qui lui fait prévoir le travail à fournir ultérieurement, a l'heureuse idée de s'hyper-

trophier d'avance, comme cela, très tranquillement. Cette conception jure un peu avec nos idées actuelles.

Springer accuse tout simplement Germain Sée d'avoir pris un souffle extracardiaque pour un souffle cardiaque, car, dit-il, « le myocarde ne souffle pas ». Mais je ne crois pas que ce soit sur ce terrain qu'il faille se placer. Il me semble plutôt que cette hypertrophie intelligente du cœur peut tenir à une infection passée inaperçue, à une angine diphtérique prise pour une angine érythémateuse simple, à une infection nasale ou naso-pharyngienne que l'on connaissait à peine avant l'essor que la bactériologie a pris ces deux dernières années. Il y aura encore à retrancher de ce groupe tout le chapitre des cardiopathies réflexes sur lesquelles ont insisté Ollivier et Huchard et qui peuvent se trouver sous la dépendance d'une dyspepsie, d'une tuberculose latente, d'une neurasthénie, d'une anémie etc., états pathologiques dont quelques-uns sont considérés par M. Blache comme adjuvants de l'hypertrophie cardiaque de croissance. Et une fois ce démembrement opéré, il ne restera rien de l'hypertrophie idiopathique du cœur de croissance.

Nous souscrivons donc pleinement aux conclusions de Potain et Vaquez quand ils disent que lorsque à l'aide des documents physiologiques et pathologiques, on essaie de se faire une idée de ce que peut être l'affection qu'on désigne sous le nom *d'hypertrophie cardiaque de croissance*, on voit que sous ce titre on englobe des faits pathologiques très divers où l'hypertrophie du cœur n'entre en général pour rien ; et que lorsqu'à la période de la croissance on rencontre une hypertrophie du cœur, elle tient à des causes autres que la croissance.

ANALYSES

MÉDECINE

Des lésions congénitales du cœur dans leurs rapports avec l'hémophilie, par M. Lee Dickinson. *Soc. clin. de Londres*, 1er mars 1895. — L'auteur a observé une fillette de 8 ans, atteinte à la fois d'une lésion congénitale du cœur bien caractérisée et d'hémophilie. Il n'existait pas de diathèse hémorrhagique dans sa famille.

L'auteur croit que ce fait vient à l'appui de l'opinion qui avait cours au commencement de notre siècle, d'après lequel il existerait une relation entre la cyanose congénitale et l'hémophilie.

Dans les malformations congénitales du cœur, on a souvent noté une tendance aux hémorrhagies, qu'on peut expliquer en partie par les congestions veineuses. Mais dans le cas actuel, il n'existait pas de stase sanguine des extrémités ; aussi peut-on admettre ici une véritable diathèse hémorrhagique.

On sait que le sang, dans les affections congénitales du cœur, se trouve dans un état particulier de concentration, surtout en ce qui concerne le nombre des hématies. Ce fait expliquerait la cyanose et permettrait de supposer que dans l'hémophilie le sang offre la même particularité.

M. Sansom pense que la tendance aux hémorrhagies, chez les sujets atteints de lésions congénitales du cœur, peut s'expliquer par ces lésions mêmes, sans l'hypothèse de l'hémophilie. D'autre part, l'orateur fait ressortir que l'hémophilie est très rare dans le sexe féminin.

M. Dyce Duckworth dit n'avoir jamais remarqué que les sujets atteints de maladies congénitales du cœur fussent plus disposés que les autres aux hémorrhagies. Il fait observer également que l'hémophilie est rare chez la femme.

Traitement simple de l'incontinence nocturne de l'urine, par Julien Stumpf. — L'auteur remarquant que dans la position ordinaire des enfants pendant le sommeil, la partie supérieure du corps étant soulevée, l'urine peut par simple pesanteur pénétrer dans l'urèthre, grâce au relâchement du sphincter chez les enfants faibles, produisant ainsi un réflexe auquel l'enfant ne peut résister, a pensé qu'en changeant cette position il ferait par ce seul fait cesser la miction involontaire. C'est en effet ce qui est arrivé dans les cas qu'il a traités. Dans ce but il fait coucher l'enfant, les épaules et la tête basse, le siège et les pieds élevés ; il commence par l'horizontale, puis il élève de plus en plus les extrémités inférieures et le bassin ; en quelques jours l'incontinence cesse.

Contribution à l'étude de la leucocythémie chez l'enfant, par Bonnet. Thèse de Paris, 1895. — La contribution qu'apporte l'auteur est une observation dont l'étude et celle de quinze autres consignées dans la littérature, aboutit aux conclusions suivantes.

1° La leucémie bien que rare, se rencontre chez les enfants de tout âge et plus souvent chez les garçons que chez les filles.

2° Le rachitisme, la scrofule, la malaria sont souvent les précurseurs de la leucémie infantile pour faire admettre qu'ils en sont parfois la cause occasionnelle.

3° Le sevrage anticipé, une mauvaise nourriture, les troubles des fonctions digestives sont des causes prédisposantes pour l'enfant.

4° Si la leucémie se révèle avec les caractères d'une maladie infectieuse, on ne peut dire à l'heure actuelle que le bacille de Kelsch et Vaillard est spécifique de l'affection.

5° La rapidité de l'évolution de cette maladie chez l'enfant est une aggravation inhérente à l'âge.

Sarcomatose viscérale chez un enfant de douze ans, par J. VINOKOUROFF. *Gaz. heb. méd. de la Rus. mérid.*, 1895, nos 23 et 24. — Un enfant de douze ans est entré dans le service de l'auteur, se plaignant de céphalées et de douleurs au niveau des gencives, des grosses molaires inférieures. Sauf la rougeole et la coqueluche, rien dans ses antécédents. Le début des troubles actuels remonte à quinze jours.

A l'examen, on constate une légère hémiparésie faciale gauche, mais avec intégrité du goût et de la sensibilité générale. Les gencives inférieures, au niveau des molaires, étaient gonflées, décollées, la muqueuse hyperplasiée, les dents un peu déchaussées ; au rebord alvéolaire supérieur, ces phénomènes étaient moins acaentués. L'haleine était fétide. Absolument rien à l'examen des autres régions et organes ; le petit malade se plaignait de douleurs sourdes et de pesanteur à l'estomac après les repas, mais l'exploration n'a rien découvert. Les urines étaient normales. L'odeur gangreneuse de l'haleine disparut bientôt, grâce à l'emploi d'antiseptiques, mais l'état des gencives ne changea pas.

Quelques jours après on pratiqua l'extraction des molaires inférieures, qui étaient absolument saines. L'examen d'un fragment de muqueuse hyperplasiée y démontra la présence de cellules rondes, mais la détermination plus exacte du processus pathologique dont elle était le siège n'a pas été faite.

Dix jours après, l'entrée, se montra l'œdème des extrémités, l'état général s'aggrava, la respiration devint gênée et superficielle avec toux suffocante ; l'amaigrissement faisait des progrès rapides et, à l'examen de l'enfant on trouva (vingt jours après l'entrée) une hypertrophie du foie et de la rate, de la matité aux deux bases pulmonaires, avec de l'affaiblissement du murmure respiratoire à droite ; ascite.

En raison de la cachexie, de l'augmentation notable des leucocytes (1 p. 242), de l'hypertrophie du foie et de la rate et aussi de l'hypertrophie de l'amygdale droite, dont l'aspect rappelait celui des gencives, on pensa à la leucémie. L'enfant mourut dans la cachexie, six semaines

après le début apparent de l'affection. La température, pendant toute la durée, ne dépassait pas 38 degrés. L'autopsie démontra l'existence d'un sarcome énorme du pancréas, avec généralisation aux autres organes (cœur, rein, péritoine, etc.); il s'agissait de sarcome à cellules rondes; l'amygdale hypertrophiée était également sarcomoteuse. Malheureusement, l'ouverture de la boîte cranienne n'a pu être faite, mais il est plus que probable que la parésie faciale et les céphalées étaient dues à des noyaux sarcomateux intra-cérébaux. Aucun signe ne pouvait pendant la vie, faire supposer la dégénérescence du pancréas qui était presque tout entier transformé en une énorme tumeur sarcomateuse : l'urine était normale, il n'y avait ni troubles intestinaux, ni ictère. La température, très peu élevée, ne pouvait non plus suggérer l'hypothèse d'une sarcomatose viscérale.

La température et la mortalité dans l'infection de la plaie ombilicale chez les nouveau-nés, par HERMES. *Centralbl. f. Gynäkol.*, 1895, n° 17, p. 443. — On voit que les recherches récentes d'Eröss, confirmées en outre par celles de Rösing ont montré la fréquence relative d'un mouvement fébrile chez les nouveau-nés, le premier ou les deux premiers jours après la chute du cordon. Cette fièvre était attribuée à l'infection de la plaie ombilicale, laquelle infection pouvait, d'après Eröss, devenir mortelle.

Le travail de l'auteur, fait dans le but de vérifier les faits annoncés par Eröss, s'appuie sur l'étude de la température avant et après la chute du cordon chez 100 nouveau-nés de la clinique d'Abegg. Ces mensurations ont donné les résultats suivants :

Avant la chute du cordon, la température a oscillé dans tous ces cas entre 36°,1 et 37°,4, avec une moyenne de 37°. Le jour même de la chute du cordon, elle variait entre 36°,3 et 37°,9, et était en moyenne de 37°,1. Dans les quarante-huit heures suivantes, elle oscillait entre 35°,2 et 37°,7 pendant le premier jour ; entre 36°,8 et 37°,6 pendant le second jour, soit avec des moyennes correspondantes de 37°,5 et de 37°,2.

Dans deux cas seulement, on trouva le jour même de la chute du cordon, une fois une température de 37°,9, une autre de 37°,7. Dans les deux cas, la plaie ombilicale ne présentait rien d'anormal, et la température tomba du reste le lendemain à 37°.

Sur ces 100 enfants, un seul a succombé. C'était un enfant né avant terme, qui a succombé à la faiblesse congénitale. Du reste, à la clinique d'Abegg, la mortalité des nouveau-nés est très petite et ne comporte

que 2,6 p. 100 dans la statistique portant sur les derniers 1000 nouveau-nés. Dans les autres cliniques, cette mortalité est plus élevée : elle est notamment de 5,45 p. 100 à la clinique d'Ehrendorfer (d'Insbruck) et de 3,1 p. 100 à la clinique d'Eröss. Quant au rôle de l'infection du cordon dans la mortalité notée à la clinique d'Abegg, l'auteur montre que l'infection ombilicale pourrait à la rigueur être invoquée pour 5 cas dans lesquels l'autopsie n'a pas été faite, ce qui porterait à 0,5 p. 100 la mortalité par infection du cordon.

L'auteur attribue ces résultats brillants à la façon dont est pansé le cordon à la clinique d'Abegg. Le pansement est humide et consiste à envelopper le cordon dans une feuille d'ouate hydrophile induite de vaseline phéniquée à 4 p. 100. L'enfant reçoit tous les jours un bain après lequel on change le pansement.

Maladie de Möller, dite maladie de Barlow, ou scorbut infantile, par le professeur HIRSCHSPRUNG (de Copenhague). *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XLI, fasc. 1, p. 1. — La première partie qui comprend l'historique de la question, est consacrée exclusivement à établir que l'affection, connue actuellement sous le nom de maladie de Barlow, a été décrite pour la première fois en 1862 par le professeur Möller, de Königsberg, sous le nom de rachitisme aigu. Aussi l'auteur qui, comme nous le verrons plus tard, admet la nature rachitique de la maladie de Barlow, propose-t-il pour cette affection le nom de maladie de Möller.

La seconde partie renferme l'étude de dix observations de maladie de Barlow ou de Möller dont une avec autopsie.

Dans ces dix observations, il s'agit de 6 garçons et 4 filles dont l'âge a varié entre 5 mois et 2 ans. L'affection s'est manifestée deux fois en janvier, trois fois en mars, une fois en juin, une fois en septembre, une fois en novembre. Tous ces enfants avaient un poids normal, quelquefois même supérieur, bien qu'ils fussent nourris artificiellement. Tout en étant pâles, ils n'avaient jamais pourtant d'aspect cachectique.

Tous ces enfants, sans exception, présentaient au premier examen des traces de rachitisme plus ou moins accusé, sans qu'il fût pourtant possible d'établir une relation entre l'intensité des lésions rachitiques et la maladie de Barlow ou de Möller. Parmi les symptômes rachitiques, la transpiration profuse venait en premier lieu.

Dans tous les cas, il existait un mouvement fébrile très irrégulier dans sa marche, mais arrivant quelquefois à 39°, 40°.

Les phénomènes gastro-intestinaux ont existé dans presque tous les

cas. La gingivite n'a été notée que deux fois chez des enfants qui avaient respectivement six et deux dents. Sur les dix malades, quatre n'avaient pas encore de dents.

Dans trois cas, la lésion osseuse occupait un seul os, le fémur. Dans tous les autres cas, l'ostéo-périostite hémorrhagique était multiple et siégeait deux fois sur les deux tibias, une fois sur le tibia gauche et l'humérus droit, une fois sur les deux tibias et l'extrémité inférieure du fémur, une fois sur l'omoplate droite, le fémur gauche et le tibia droit, une fois sur les deux tibias et les os des deux avant-bras, une fois sur l'humérus droit et le radius et le cubitus droits. Dans trois cas on a noté des décollements épiphysaires.

Dans un cas, on note des ecchymoses sous-cutanées au niveau du pavillon de l'oreille. Le purpura n'a été noté que dans le cas qui s'est terminé par la mort : il a paru quelques jours avant la terminaison fatale. C'est encore dans ce cas seulement que l'urine contenait de l'albumine.

Sur les dix malades, neuf ont complètement guéri. Dans quelques cas, la disparition des phénomènes aigus a été suivie d'une recrudescence des signes rachitiques. La durée de la maladie a varié de deux à quatre mois. Le cas qui s'est terminé par la mort a évolué dans l'espace de cinq semaines.

En s'appuyant sur ses cas personnels, sur l'existence du rachitisme confirmé à l'autopsie du cas qui s'est terminé par la mort, et enfin sur la littérature de la question, l'auteur soutient que la maladie dite de Barlow n'a rien de commun avec le scorbut et est une manifestation du rachitisme. La récente analyse du travail de Furst (V. *Revue des mal. de l'Enfance*, 1895, nº 11, p. 539), nous dispense de produire les raisons que l'auteur invoque pour rejeter l'idée du scorbut et accepter celle du rachitisme.

Association de la fièvre typhoïde et de la tuberculose aiguë, par HAUSHALTER. *Revue méd. de l'Est*, juin 1895. — Les deux cas que publie l'auteur, concernant deux faits de tuberculose aiguë associée à l'infection typhique, sont intéressants à plusieurs points de vue : ils sont un nouvel exemple à ajouter à tous ceux qui montrent la possibilité de la combinaison typho-tuberculeuse ; dans les deux cas c'est une lésion tuberculeuse torpide localisée qui a fourni la graine à la bacillose aiguë éclose à propos de l'évolution typhique. Cette lésion tuberculeuse était chez l'un, un garçon de 4 ans, une adénopathie trachéo-bronchique avec

masses caséeuses, restée ignorée jusqu'à l'autopsie ; chez l'autre, un enfant de 7 ans, il s'agissait d'un mal de Pott existant depuis l'âge de 3 ans. Ces deux enfants étaient frères, et il est curieux de voir chez deux prédisposés, la fièvre typhoïde, née presque en même temps, dans les mêmes conditions, être l'occasion d'un éveil de la tuberculose.

Chez celui des deux petits malades qui succomba le premier, les lésions tuberculeuses aiguës furent une surprise d'autopsie ; chez l'autre, en raison de la trouvaille faite chez son frère, la tuberculose fut redoutée pendant la dernière période de la maladie, mais ne fut démontrée qu'après la mort.

Chez tous deux l'évolution tuberculeuse fut marquée cliniquement par les symptômes d'une évolution typhique. Chez le premier, le garçon de 4 ans, les principales phases de l'histoire clinique peuvent être résumées de la façon suivante : fièvre typhoïde ataxo-adynamique, convalescence. apyrexie de quelques jours, puis évolution tuberculeuse aiguë simulant une rechute de l'infection typhique, et à l'autopsie lésions de la fièvre typhoïde et tuberculose miliaire des poumons dont le point de départ a été une tuberculose ancienne des ganglions bronchiques.

Le frère du précédent, le garçon âgé de 7 ans, fut pris de fièvre typhoïde trois semaines plus tard.

Les symptômes qu'il présenta se rapportèrent à une fièvre typhoïde classique ; à la gibbosité, suite d'un mal de Pott, on attribua les phénomènes cardio-pulmonaires observés, qui donnèrent à la maladie quelques-uns des caractères de la forme cardiaque (signes d'hypostase aux bases, pouls rapide et dépressible, légère tendance à la cyanose et à la syncope) Au douzième jour, abondante hémorrhagie intestinale ; la tendance au collapsus s'accuse et la mort arrive subitement au vingtième jour. A l'autopsie on trouva les ulcérations cloniques de la fièvre typhoïde sans trace de tuberculose intestinale, et dans le poumon droit une tuberculose aiguë.

En terminant l'auteur insiste sur l'impossibilité presque absolue de faire le diagnostic exact de ces cas. Au point de vue du pronostic, il pense qu'il faudra faire de vagues réserves lorsqu'on verra une fièvre typhoïde grave se développer chez des candidats à la tuberculose ou chez des porteurs de lésions tuberculeuses torpides.

Papillome du larynx chez un enfant, par GOERGES. *Soc. de méd. Berlin*, 4 décembre 1895. — Un enfant de 1 an et 7 mois a été apporté à la clinique, atteint d'une forte fièvre, de toux violente et de dyspnée.

M. Goerges admettant le diagnostic du croup a fait la trachéotomie. La respiration devint plus facile, mais la fièvre augmenta et l'enfant succomba le troisième jour à la paralysie du cœur. L'autopsie montra une bronchite étendue et sur les deux cordes vocales un papillome du volume d'une lentille, amenant l'obstruction presque complète de la glotte.

Péricardite et pleurésie hémorrhagiques chez les enfants (Zur Kentniss der hämorrhagischen Pericarditis und Pleuritis im Kindesalter), par STARCK. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XI. p. 70. — Les quatre observations que l'auteur a réunies se rapportent à des enfants qui, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, ont présenté, le premier une pericardite hémorrhagique et une pleurésie hémorrhagique double. Chez cet enfant la péricardite hémorrhagique n'a été constatée qu'à l'autopsie. Dans la seconde observation, le rhumatisme articulaire se compliqua d'une pleurésie hémorrhagique diagnostiquée par la ponction; dans le troisième cas, se rapportant à un enfant ayant déjà eu plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, l'autopsie montra l'existence d'une ancienne péricardite avec récent exsudat hémorrhagique, d'un hydrothorax double et d'une néphrite parenchymateuse. Dans le quatrième cas enfin il n'y eut ni péricardite ni pleurésie, mais éruption de purpura.

L'auteur, qui ne s'est pas arrêté à l'idée du pseudo-rhumatisme infectieux, dit n'avoir trouvé dans la littérature aucun cas semblable à ses trois premiers. Au point de vue clinique, il relève ce fait que, malgré l'existence d'un exsudat hémorrhagique considérable dans le péricarde, le frottement n'a jamais disparu chez ses malades.

La tuberculose chez les jeunes enfants. (Ueber die Tuberculose im frühen Kindesalter), par KOSSEL. *Zeitscht. f. Hygiene und Infectionskrankh.*, 1895, vol. XXI, p. 59. — Le travail de l'auteur est basé sur l'étude de 23 cas de tuberculose infantile avec autopsie, chez des enfants de 2 mois à 5 ans, complétée par l'étude de 17 autres cas où la tuberculose n'a été constatée qu'à l'autopsie.

Dans les deux groupes, la tuberculose des poumons et des ganglions bronchiques a joué le rôle principal et a été trouvée dans le plus grand nombre des cas. Au point de vue anatomique, la tuberculose se présentait sous trois formes distinctes. Dans la première, la plus fréquente, on trouvait une tuberculose disséminée des poumons avec tubercules miliaires au voisinage des vaisseaux; cette forme était manifestement le résultat de la pénétration, dans les vaisseaux, des matières bacillifères. Dans la seconde forme, le processus se présente sous forme d'une lésion locale

progressant lentement, par voie lymphatique, et se développant à la façon d'une tumeur maligne ; ces foyers siégent le plus souvent au voisinage des ganglions bronchiques.

Quand la tuberculose évolue lentement, la tuberculose en foyer se complique de tuberculose disséminée sous forme de foyers de broncho-pneumonie caséeuse résultant de l'aspiration des matières bacillifères. C'est la troisième forme anatomique de la tuberculose pulmonaire. Ici, à côté des foyers de broncho-pneumonie caséeuse, on trouve des foyers d'hépatisations ou à côté des bacilles tuberculeux on rencontre encore des streptocoques, assez souvent des bacilles d'influenza, ces derniers surtout dans les cas avec bronchite et bronchiolite suppurées. Quelquefois enfin on peut rencontrer le pneumocoque de Fraenkel : l'exsudat est alors riche en fibrine et très pauvre en cellules.

Toutes les trois formes peuvent ultérieurement se compliquer d'ulcérations, de cavernes qui n'occupent pas nécessairement les sommets et dont la production est due en partie à l'action des bactéries pathogènes de l'infection secondaire, aux streptocoques, aux bacilles de l'influenza.

Sauf un cas, les ganglions bronchiques étaient toujours atteints de tuberculose : dans 19 cas ils étaient caséeux et transformées en une masse uniforme ; dans 2 cas ils étaient simplement hyperplasiés bien qu'ils renfermassent des bacilles. Dans tous les cas, sauf ces deux derniers, la lésion des ganglions bronchiques paraissait plus ancienne que celle des poumons.

Dans 9 cas il existait une tuberculose des ganglions mésentériques ; dans 2 cas on trouva une tuberculose de l'intestin, une fois ulcéreuse, l'autre fois sous forme de tubercules disséminés à la muqueuse, dans 2 cas enfin la tuberculose pulmonaire était compliquée de tuberculose des amygdales et du pharynx.

Dans 13 cas il s'agissait de tuberculose généralisée à presque tous les organes. Dans ces cas l'auteur a recherché l'état du canal thoracique et des vaisseaux au voisinage des foyers tuberculeux : dans aucun il n'a pu trouver d'une façon évidente, à l'œil nu, la porte d'entrée de l'infection tuberculeuse. A l'examen microscopique, l'auteur trouva une fois un ganglion bronchique calcifié entourant un vaisseau dont la paroi nécrosée était remplie de bacilles tuberculeux. Dans un autre cas les bacilles furent trouvés dans les parois des vaisseaux de la pie-mère tuberculeuse.

Abordant, dans la seconde partie de son travail, la question de la tuberculose héréditaire, de la transmission héréditaire des bacilles tuberculeux, question qui soulève tout naturellement celle de la fréquence de la tuber-

culose chez les tout jeunes nourrissons, l'auteur se prononce très nettement contre cette transmission héréditaire en faveur de l'origine acquise de ces tuberculoses. Il fait remarquer que la tuberculose chez les nourrissons se localise presque exclusivement à l'appareil respiratoire ou au tube digestif, c'est-à-dire aux deux appareils qui se trouvent dès le début en rapport avec le monde extérieur ; que la fréquence des tuberculoses latentes augmente avec l'âge, c'est-à-dire à mesure que les occasions des infections deviennent plus nombreuses ; que les recherches de Schlenker, de Krukmann, de Dieulafoy sur la fréquence de la tuberculose des amygdales ont mis en lumière l'importance d'une nouvelle voie d'infection ; qu'enfin lorsqu'on peut avoir des renseignements précis sur les antécédents des petits tuberculeux, on trouve toujours une source d'infection tuberculeuse. Ainsi sur les 22 cas observés par l'auteur, des renseignements précis furent obtenus sur 11 : dans ces 11 cas on trouve père mort récemment de tuberculose (1 cas), mère morte récemment de tuberculose (3 cas), père phtisique (2 cas), mère phtisique (1 cas), séjour chez la grand'mère tuberculeuse (1 cas), séjour chez un beau-frère phtisique (1 cas).

Quant au diagnostic de la tuberculose pulmonaire, l'auteur montre comme quoi il n'existe aucun signe pathognomonique permettant de faire le diagnostic. Celui-ci peut se faire dans les cas difficiles soit par l'injection de tuberculine, soit encore par l'examen bactériologique des selles. Ce dernier procédé a permis à l'auteur de faire le *diagnostic de tuberculose pulmonaire* chez des enafnts dont l'intestin était intact et fonctionnait normalement.

CHIRURGIE

Un cas de prolapsus de la muqueuse uréthrale chez un enfant de 6 ans, par J. K. Jourassovski. Société d'accouchement et de gynécologie de Moscou. Séance du 25 octobre 1895. *Vratch*, nº 46. — L'examen de l'enfant fut motivé par l'apparition subite de douleurs dans le ventre et d'un saignement de la vulve, de sorte qu'il fut question de viol et qu'un procès fut intenté, l'enfant finissant à la longue par répondre affirmativement aux interrogatoires. Il existait à la vulve une tumeur arrondie, un peu saignante masquant absolument l'urèthre et l'hymen. Il fallut des examens répétés pour reconnaître au milieu des replis un orifice conduisant dans l'urèthre, et cela seulement au bout de plusieurs semaines lorsque la tumeur eût spontanément diminué. On reconnut alors qu'il n'y

avait aucune trace de traumatisme; le prolapsus n'avait pas disparu au bout d'un an. Peut-être ce prolapsus s'est-il produit au moment d'un effort de défécation, l'enfant étant constipée.

Plusieurs cas de gliome de la rétine dans la même famille, par le Dr FAINCHTEIN. *Gazeta lekarska*, 4 mai 1895, in *Vratch*, n° 38. — Il y a vingt ans un garçon de 2 ans est opéré pour une tumeur de l'œil; il succombe à la récidive au bout de deux mois; deux ans plus tard une sœur de cet enfant subit l'énucléation d'un œil pour une tumeur semblable, elle a actuellement 20 ans; une troisième enfant est atteinte à l'âge de 7 ans et succombe trois mois après l'énucléation de l'œil; enfin quatre ans après ce dernier cas, en 1894, l'auteur fait l'énucléation d'un œil atteint de gliome de la rétine chez une fille de 4 ans, nièce des précédentes, née de parents indemnes.

Du traitement des angiomes par l'électrolyse, par P. A. PETERS. *Vratch*, nos 45 et 46, 1895. — L'auteur a employé l'électrolyse dans le traitement de 70 angiomes, dont la grande majorité (67) chez les enfants. Les petites tumeurs érectiles, les angiomes caverneux volumineux, les taches télangiectasiques sont également justiciables de ce mode de traitement toutes les fois que l'excision simple est contrindiquée par le siège ou le volume ou quelque autre raison, ce qui est très fréquent; les très petites tumeurs faciles à exciser peuvent être détruites en une séance d'électrolyse, ce qui est encore plus simple. La destruction par l'électrolyse est précieuse surtout pour les angiomes de la face, des paupières, des oreilles, car ce procédé laisse des cicatrices petites, à peine visibles souvent, non rétractiles. On se sert d'un courant continu donnant de 5 à 30 milliampères; dans l'électrolyse bipolaire les aiguilles sont enfoncées dans la tumeur à 2 centim. de distance environ : on voit alors comme une sorte d'ébullition dans la tumeur, de petites bulles sortent autour des aiguilles, surtout autour du pôle positif et par les orifices des piqûres antérieurement faites. La tumeur pâlit entre les pôles et il se forme une escharre sèche de quelques millimètres au pôle positif, molle et blanche au négatif. On peut ne faire agir le courant que sur le centre de la tumeur en recouvrant de collodion l'aiguille sauf sa pointe. On a soin de placer d'abord l'aiguille +, ensuite l'aiguille —, sans quoi le courant fait se rétracter les tissus autour de l'aiguille que l'on ne peut plus enfoncer. Dans l'électrolyse unipolaire le pôle + est indifférent, le — muni de l'aiguille : on obtient ainsi des eschares fines et blanches et des cicatrices d'autant plus fines que le courant est plus faible. Les hémorrhagies ne

sont pas à craindre lorsqu'on procède doucement; à ce point de vue il faut manier prudemment le pôle — qui coupe les tissus, tandis que le + est plus hémostatique, coagulant. Les hémorrhagies s'arrêtent en renforçant le courant et en se servant surtout de l'aiguille positive. Les eschares étant sèches, aseptiques, la cicatrisation est indolore et sous-crustacée.

Le nombre des séances nécessaires à la guérison est évidemment très variable, toujours de beaucoup inférieur à celui que nécessite l'emploi du thermocautère pour les angiomes caverneux un peu étendus. Il arrive souvent qu'une fois la cicatrisation bien avancée, des îlots angiomateux non détruits par l'électrolyse disparaissent spontanément. L'auteur cite un certain nombre d'observations tout à fait encourageantes.

L'électrolyse est un procédé de traitement fort douloureux et il faudra parfois recourir à l'anesthésie pour être absolument maître de ses mouvements au voisinage d'organes importants.

Kyste hydatique du foie (Ecchinococcus hepatis), par BITTNER. *Prag. med. Wochenschr.*, 1895, n° 41, p. 466. — L'observation que publie l'auteur, kyste hydatique du lobe gauche du foie chez une fillette de 9 ans est intéressante à noter par ce fait que l'opération a été faite en deux temps : la laparotomie et suture de la séreuse aux bords de la plaie, et cinq jours après incision du foie au thermo-cautère, sans chloroforme. L'auteur note à se sujet que cette incision ne provoqua pas la moindre manifestation de douleur chez l'enfant.

Le kyste a pu être extirpé en totalité; la cavité a été ensuite lavée à l'eau boriquée, puis drainée. Les suites opératoires furent troublées momentanément par une broncho-pneumonie incidente. Trois semaines après l'opération il ne restait qu'une petite fistule.

Greffe tendineuse dans un cas de pied bot paralytique (A new operation for Deformities following infantile paralysis), par MILLIKEN. *Med. Record*, 26 octobre 1895, p. 581. — Dans un cas de pied bot paralytique, du côté droit, chez un garçon de 9 ans, ayant eu à l'âge de 18 mois une attaque de paralysie infantile, l'auteur fit l'opération suivante.

Il fit une incision oblique commençant au niveau du ligament annulaire du cou-de-pied et passant de façon à mettre à nu les gaines du tibial antérieur (à la paralysie duquel l'auteur attribuait la position du pied) et de l'extenseur propre du gros orteil, et ouvrit les gaines. Puis ayant attiré les tendons, il les fendit longitudinalement, tailla un lambeau

interne à base supérieur sur le tendon du tibial antérieur et un lambeau externe à base inférieur sur le tendon de l'extenseur du gros orteil, accola les deux lambeaux en les suturant par une suture continue, suturée par dessus les gaines ouvertes et ferma la plaie.

La plaie guérit sans complications malgré les mouvements passifs qu'on imprimait au pied dès le lendemain de l'opération. Les résultats fonctionnels ont été excellents et l'enfant marche maintenant sans appareil.

Cancer du rein chez l'enfant, par HAUSHALTER. *Rev. méd. de l'Est*, mai 1895. — Il s'agit d'un enfant de 7 ans qui, depuis deux ou trois ans, était sujet à de la diarrhée ; pendant l'été 1894, il présenta plusieurs fois de l'œdème généralisé ; son ventre grossissait depuis quelque temps. Quand il arriva à la Clinique, avec son faciès blême, décharné, sa peau sèche, son abdomen volumineux, il avait bien l'aspect d'un petit bacillaire porteur d'une péritonite tuberculeuse. D'hématurie, il n'avait jamais été question ; la douleur ne semblait pas très vive et était d'ailleurs diffuse dans tout l'abdomen.

Le palper abdominal seul a pu permettre de soupçonner le néoplasme, un cancer du rein gauche. Après quelques jours d'hésitation sur le siège de la tumeur, en raison du contact assez intime qu'elle paraissait avoir avec la paroi abdominale, on finit par la localiser dans le rein lorsqu'il parut bien évident que le côlon descendant se trouvait interposé entre la paroi abdominale et le néoplasme.

Pendant les trois semaines que l'enfant resta à la Clinique, il ne présenta d'autres symptômes que ceux liés au mal de Bright dont était atteint son rein droit. Pendant trois semaines, l'albuminurie alla en croissant avec l'œdème, la bronchite ; des crises de dyspnée apparurent, le malade tombe dans un état semi-comateux, puis finit par succomber au milieu des symptômes d'une cachexie profonde.

A l'autopsie on trouva un épithélioma du rein gauche, propagé à la veine-cave inférieure par la veine rénale et une néphrite parenchymateuse du côté droit. Dans le poumon droit se trouvait un noyau métastatique.

BIBLIOGRAPHIE

Leçons de Clinique médicale, par le Dr PIERRE MARIE, professeur agrégé à la Faculté, 1 vol. in-8° avec 57 figures. (Masson et Cie).. 6 fr.

Ce volume contient des leçons faites à l'Hôtel-Dieu en suppléance de M. Germain Sée ; nous y relevons les suivantes qui concernent la pédiatrie : *Déformations thoraciques dans quelques affections médicales* (particulièrement « thorax en entonnoir »). — *Albuminurie cyclique* (celle-ci dans sa forme pure serait due à un trouble dans l'action du grand sympathique). — *Cyanose congénitale par malformations cardiaques*, l'auteur étudie celles des malformations cardiaques qui sont compatibles avec une certaine survie.

VARIÉTÉS

La troisième session du Congrès français de Médecine doit s'ouvrir à Nancy, le 6 août 1896, sous la présidence de M. le professeur PITRES, doyen de la Faculté de médecine de Bordeaux.

Les trois questions mises à l'ordre du jour par le Congrès de Bordeaux et qui feront l'objet de rapports préalables, sont les suivantes :

1° *Pronostic des Albuminuries.*

2° *Coagulation sanguines intra-vasculaires.*

3° *Des applications des sérums sanguins au traitement des maladies.*

Les communications personnelles des membres du Congrès devront être inscrites avant le 16 juillet prochain, au secrétariat général (Dr Paul SIMON, 15 rue de la Ravinelle, Nancy).

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Contribution à la pathologie de la fièvre typhoïde et caractéristique du bacille d'Eberth, par le Dr CHARLES SVEHLA.

Travail fait à la clinique tchèque du professeur Dr NEUREUTTER et de l'Institut anatomo-pathologique du professeur Dr HLAVA à Prague.

Je vais exposer ici les observations que j'ai faites dans quatre cas de fièvre typhoïde chez des enfants de 4 à 10 ans; le premier cas à cause de l'évolution rare de la maladie, les autres à cause des complications.

Les recherches bactériologiques du sang, de l'urine des malades, de l'eau absorbée par eux sont aussi dignes de mention.

Dans les trois premiers cas il s'agissait de trois frères, admis à la clinique dans l'intervalle de quatre à cinq jours.

Le premier cas ne se manifesta par aucun signe propre à la fièvre typhoïde, mais nous devons l'accepter pour tel à cause des recherches bactériologiques et des autres particularités dont nous ferons mention plus loin.

I. — Joseph K..., âgé de 6 ans, fils d'un garçon boucher.

Antécédents.— La chambre, habitée par la famille de sept personnes, est très petite et mal aérée ; dans la maison et aux alentours, il y a plusieurs cas de fièvre typhoïde. Le sujet, nourri au sein jusqu'à dix-huit mois, a eu la rougeole à quatre ans. Quinze jours avant son entrée, l'enfant perdit l'appétit. Puis il eut des vomissements et de la diarrhée. La sœur du malade eut les mêmes accidents et guérit complètement en trois jours.

Etat présent, 12 avril. — Garçon anémique et amaigri. Les extrémités sont cyanotiques, froides.

Les glandes cervicales sont palpables, les axillaires et inguinales des dimensions d'un pois. Yeux voilés, langue chargée et sèche, la respiration libre, régulière.

Par l'auscultation et la percussion on ne constate aucune modification, ni au poumon ni au cœur. Le foie ne dépasse pas les côtes. Abdomen légèrement gonflé ; non douloureux.

La rate n'est pas augmentée. Le malade sommeille presque continuellement, il a envie de vomir. Les selles liquides, brunes, excessivement puantes, contiennent des aliments non digérés. L'urine présente une diazoréaction positive.

T. 37°,3. P. 124-132. Trait.: diète, liq., acid. Halleri.

Le 13. 7 selles liquides. Pouls faible, à peine palpable. T. 37°. P. 112. Cognac.

Le 14. 4 selles liquides. Rate non augmentée. Langue un peu chargée. Rien dans la poitrine. Dans l'urine, diazo-réaction positive.

T. 37°,2. P. 120. Trait.: tinct. opii. gtt. V.

Le 16. 3 selles diarrhéiques. Langue chargée. Pas d'augmentation de la rate. T. 37°. P. 112.

Le frère du malade a été reçu à la clinique avec tous les symptômes de la fièvre typhoïde.

Le 19. Selle consistante. La langue commence à se décharger à la pointe. L'appétit commence à se faire sentir. Le pouls bat fort. Visage plus animé, l'apathie a disparu. T. 36°,5. P. 112. Dans l'urine, diazo-réaction positive.

Le 22. Selles de nouveau diarrhéiques. T. 37°,2. P. 108. Trait.: tinct. opii. gtt. V.

Le 25. L'enfant est assis, est de bonne humeur, joue. L'appétit est bon, la langue presque complètement déchargée. Dans l'urine il n'y a plus de contenu anormal. T. 36°,8. P. 100.

Le 28. L'enfant est renvoyé guéri.

Dans le sang et l'urine on a trouvé des bacilles d'Eberth. J'apporte plus loin les détails des recherches bactériologiques.

Quelques jours après son départ l'enfant retomba malade, mit quatre semaines à se rétablir, et resta maigre et pâle.

Si nous résumons ce cas, nous trouvons une maladie pendant laquelle il n'y avait point de fièvre, ayant plutôt le type gastro-entérite, où le sensorium, excepté un assoupissement de courte durée, reste clair, où la rate n'est pas agrandie. La maladie récidive à la suite d'une faute de régime.

Les frères du malade furent atteints quelques jours après d'une fièvre typhoïde. Dans l'urine, dans le sang et même dans l'eau que le malade a bu nous avons trouvé le bacille d'Eberth. Toutes ces circonstances nous imposent le dia-

gnostic d'une fièvre typhoïde apyrétique. D'après Erlich, Rutimeyer, Nissen, à côté de la tumeur de la rate et de la roséole, le plus constant symptôme de la fièvre typhoïde est la diazo-réaction de l'urine ; nous pouvons donc appuyer notre diagnostic sur l'existence de cette réaction dans le cas ci-dessus.

Dans son travail sur le typhus dans la « *Odborna pathologie a therapie* » (Pathologie et thérapeutique spéciales), le professeur Eiselt fait mention du typhus apyrétique en disant : « Il est difficile encore de ranger ces diarrhées non fébriles, de courte durée, dans le typhus abdominalis apyrétique (typhus afebrilis) comme le font les cliniciens de Bâle. »

On ne peut nier qu'il y ait des cas de « typhus abdominalis », qui, quoique bornés à certains groupes de glandes ou de follicules solitaires, peuvent évoluer sans fièvre ou avec une fièvre si minime qu'il n'y a pas même d'apparence subjective et que la mort subite peut résulter d'une perforation des intestins. C'est le typhus ambulatorius.

Des cas semblables à n'en pas douter ont été décrits par Hamernik, Valin, et nous trouvons les mêmes exemples dans tous les traités d'anatomie pathologique. Mais ils sont rares et difficiles à reconnaître en l'absence d'autopsie.

Jaccoud a signalé des cas de pyrexie sans fièvre. Varnali rapportait encore dernièrement un cas de scarlatine apyrétique (*Rev. des mal. de l'enf.*, 1895).

Si nous admettons le bacille d'Eberth, comme agent de la fièvre typhoïde, sa découverte dans les cas semblables ne peut nous laisser un doute. Dans notre cas le diagnostic est affirmé, outre la découverte des bacilles d'Eberth dans le sang et l'urine, par le type récidivant de la maladie et l'infection des frères et sœurs du malade dont il est fait mention plus haut.

Il est difficile de se prononcer avec certitude sur la maladie de la sœur, qui s'est présentée sous forme de diarrhée cinq jours durant. Mais involontairement, l'idée nous vient qu'il s'agissait de la même maladie, sous une forme plus légère.

C'est une question importante de pouvoir décider à quel moment le malade atteint d'un typhus apyrétique est complètement guéri, pour éviter une rechute causée par une erreur diététique comme dans le cas précédent. Il semble qu'on pourrait s'appuyer, pour répondre à cette question, sur la présence de la diarrhée. Dans notre cas la diarrhée survint plus souvent après une nourriture plus consistante.

Mais avant le départ du malade, les aliments qui avaient occasionné la diarrhée d'abord, n'en causaient déjà plus au moment du départ. Nous ne savons jusqu'à quel point la nourriture prise dans sa famille a pu provoquer la rechute. Il est difficile de tirer des conclusions définitives sur ce point dans notre cas. Pourtant le caractère des selles reste toujours pour nous un indicateur approximatif de l'état de l'intestin.

Nous rapportons maintenant le second cas de fièvre typhoïde, qui est typique, à l'appui du diagnostic du premier.

II. — Stanislas K..., âgé de 10 ans.

État actuel, 6 avril. — Le malade est bien développé pour son âge, les os grêles; assez gras, le teint pâle, les muqueuses roses. Les ganglions sous-maxillaires cervicaux, axillaires et inguinaux sont augmentés de volume. Langue chargée ; la muqueuse du pharynx est rouge foncé.

L'auscultation et la percussion des poumons en avant n'offre rien d'anormal ; à la base gauche en arrière, râles nombreux, sans modification du son. Cœur et foie normaux.

La rate est grosse, et ne dépasse pas les fausses côtes.

L'abdomen est un peu gonflé et sensible. L'urine est peu abondante, très saturée; point d'albuminurie, la diazo-réaction existe.

Selles liquides, incolores. Température 40°.

Sensorium troublé, l'expression du visage est fatiguée. Délire pendant la nuit, le malade veut sortir du lit.

Le 17. Six selles liquides, pâles, jaunâtres. La langue toujours chargée. T.R., 39°,4.

Le 19. Roséole très abondante sur les parois abdominales. La rate est palpable au-dessous des côtes.

Le 20. Le malade dort continuellement. Râles crépitants en arrière, des deux côtés.

Le 23. La température descend à 37°,8.

L'état général est meilleur. La langue commence à se décharger. La rate atteint la huitième côte sur la première ligne axillaire et la dixième côte sur la seconde ligne axillaire.

Le 24. Selles consistantes, brunes, jaunâtres. Urine de couleur intense brun jaunâtre ; offre la diazo-réaction positive.

Le 26. Les râles ont disparu des poumons. La langue est peu chargée. État général meilleur. Dans l'urine la diazo-réaction est toujours positive. Le malade a pris pour la première fois de la bouillie.

Le 29. L'enfant est depuis deux jours absolument sans fièvre. La rate dépasse encore les côtes. Dans les poumons, rien d'anormal.

Le 30. Le malade est redemandé par ses parents.

Le troisième cas est intéressant par l'apparition de la diphtérie et de la pneumonie qui produisirent la mort.

D'après Wassermann, l'action des bactéries associées est causée par l'accumulation de l'action de chacun de ces micro-organismes ; il n'est pas besoin qu'ils fortifient réciproquement leur virulence. Dans le cas où une espèce d'infection ne provoque qu'une maladie légère, une infection secondaire provoque une aggravation de la première maladie finissant par la mort. L'action de cette infection mixte est spécialement signalée dans le cas décrit par nous ainsi que dans le cas de Wassermann.

La fréquence de la diphtérie dans la fièvre typhoïde est, d'après la statistique de Hölscher : de 101 sur 2,000 cas de fièvre typhoïde ; il y eut 1 fois diphtérie de la bouche, 89 fois du larynx et 11 fois du pharynx.

III. — Jean K..., âgé de 4 ans.

Antécédents. — A deux ans, il a eu la rougeole.

Le 14 avril, il avait mal à la tête et au ventre, mais il n'avait pas de fièvre et son appétit était bon.

Le 16, il avait mal à la tête et garda le lit ; pendant la nuit il eut le délire. Le même jour, diarrhée, point de vomissements.

État actuel, 20 avril. — L'enfant, bien développé pour son âge, a

des os forts ; bien nourri. La peau et les muqueuses sont pâles. Les glandes axillaires, sous-maxillaires, cervicales et inguinales sont de la grosseur d'un pois. Sur la peau sèche, le frottement laisse des traces hyperhémiques. Les muqueuses de la bouche et du pharynx sont rouges. Haleine fétide.

Le poumon droit donne en arrière, à partir de l'angle scapulaire, un son tympanique et des râles en masse. Le cœur est normal. Pouls accéléré. Le foie ne dépasse pas l'arc des côtes.

La rate est à la huitième côte, dans la première ligne axillaire, à la dixième dans la seconde et dépasse l'arc costal de deux pouces, elle est facilement palpable. Abdomen gonflé, insensible.

Le malade est assoupi, se plaint continuellement, il est excessivement fatigué. En le levant, sa tête retombe en arrière. Selles liquides. Dans l'urine, diazo-réaction positive. Température élevée.

Le 21. Le malade est continuellement inquiet, se plaint, dort très peu et seulement après les compresses froides.

Le 23. Une seule selle dure, pâle jaunâtre. Dans l'urine, diazo-réaction.

Le 25. Râles plus dispersés, même à gauche. Matité à la base droite.

Le 26. L'enfant est enroué, la muqueuse du pharynx rougeâtre. L'épiderme du tronc se desquame en écailles minces.

Le 27. La respiration bruyante, la muqueuse du pharynx un peu gonflée. Faible écoulement de l'oreille droite.

Le 28. Pendant la nuit, signes de sténose laryngée ; il faut faire l'intubation. Vers 5 heures du matin, l'enfant arrache le tube qu'il faut remplacer à dix heures. A ce moment, le garçon crache une membrane contenant des bacilles de Löffler. A l'intérieur de la lèvre supérieure existe une couche blanche, saillante. Au-dessous de la langue se trouve un petit ulcère blanc. Vers 11 heures, on lui fait l'injection Behring n° III. La respiration devient plus difficile. Respiration 36, pouls 108, et l'enfant devenant cyanotique, on pratique la trachéotomie.

Le 29. Malgré cela, l'enfant succombe dans l'après-midi.

A l'autopsie, on trouve le poumon gauche œdématié et lourd avec beaucoup de taches hémorrhagiques. Le poumon droit, grossi, lourd, avec beaucoup de taches hémorrhagiques et dans les parties inférieures, ferme, sans air, splénisé.

Le myocarde est clair, violet, peu fragile. Les amygdales et le pharynx sont couverts de membranes jaunâtres, fort adhérentes. Les membranes s'étendent du larynx jusqu'à la bifurcation de la trachée.

Les glandes mésentériales gonflées. Rate agrandie et ferme. Reins augmentés ; la capsule se détache aisément, le tissu est fragile, clair, violet.

Intestins. — Plaques élevées et gonflées, surtout vers la valvule de Bauhin. Près d'elle se trouvent deux ulcères, dont les bords sont verts, pigmentés, les bases lisses.

Le pancréas est graisseux et ferme. Le foie est un peu agrandi ; capsule lisse avec quelques taches rougeâtres. La vessie contient de l'urine trouble, jaune foncé.

Diagnostic. — Ileo-typhus in stadio sanationis, recidivans ; intumescentia glandularum lymph. mesenter. cum necrosi. Laryngotracheitis, pharyngitis, tonsillitis pseudo-membranacea (diphterica). Pneumonia haemorrh. infer. bilateralis, haemorrhagiae pleurae loborum omnium. Tumor lienis follicularis. Degeneratio parenchym. musculi cordis. Desquamatio epidermis sub thorace. D'après les recherches bactériologiques on a trouvé dans les membranes des bacilles de Löffler typiques avant et après le décès. Dans les préparations du poumon, on a trouvé le pneumococcus.

Le cas suivant est intéressant par la rareté de la complication : gangrène de la muqueuse de la bouche et nécrose du maxillaire supérieur.

Hölscher, qui a fait la statistique de 2,000 cas d'autopsie de fièvre typhoïde depuis 1854-1890 à l'Institut pathologique de Munich, ne fait mention que d'un seul cas analogue.

IV. — Marie B..., âgée de 6 ans.

Antécédents. — Jusqu'à présent, l'enfant était bien portante. Il y a cinq jours qu'elle se sent faible, a toujours envie de dormir, pendant la nuit elle a le délire, grande soif et fièvre. Mal de tête et de ventre. Quatre selles par jour, liquides. Depuis hier, constipation.

État actuel, 3 mai. — Enfant de faible constitution. Glandes cervicales, axillaires, inguinales de la grosseur d'un pois. La langue sèche, très chargée. Pharynx rougeâtre. Poumons, cœur et foie normaux. Abdomen un peu gonflé, sensible à la palpation, spécialement dans la région de la rate. La rate s'étend dans la ligne axillaire de la huitième côte jusqu'à la onzième.

Urine. Pas trace d'albumine, diazo-réaction positive ; indican.

T. 38°,7-40°,6. P. 132.

Le 6. Roséole apparente sur l'abdomen.

La rate dépasse de deux pouces l'axe des côtes. Trois selles liquides, la malade a vomi. T. 38°-41°. P. 144.

Le 7. Dans l'urine, albumine, diazo-réaction positive. La rate gonfle beaucoup. La malade a vomi deux fois. T. 38°,2-40°. P. 126.

Le 9. Sur l'abdomen et les cuisses, exanthème papuleux. La muqueuse de la bouche est livide et, çà et là, chargée d'une couche blanchâtre. T. 39°,1-41°. P. 108.

Le 12. La malade a été, pendant la nuit, très inquiète. État des poumons normal. Abdomen mou et renfoncé.

La muqueuse de la joue droite est enflée.

Le 13. Exhalation fétide de la bouche. Amygdales augmentées et rouges. Gencives enflées; vers l'angle du maxillaire supérieur, à droite, il y a des ulcères.

Le 15. De la bouche, sort de la salive brunâtre, fétide. La joue droite très enflée. La gencive droite est colorée, sale, et présente autour des dents, des ulcères gangreneux. Voix enrouée. L'épiderme du thorax desquame.

Le 17. La gangrène se propage sur la muqueuse de la joue, en arrière jusqu'à la première molaire. Selles liquides, fort fétides, brunâtres.

Le 23. La gangrène commence à se déclarer sur les joues ainsi que sur le maxillaire supérieur.

Le 24. La base des ulcères se déterge bien. Par l'irrigation, on enlève des lambeaux gangreneux.

Le 26. Le processus alvéolaire du maxillaire supérieur est tout à fait nu. Dans les alvéoles, on voit les germes des secondes dents. Les parties détergées tendent à se réparer. La joue à l'intérieur, est encore enflée.

1er juin. La malade se rétablit rapidement, elle est plus fraîche, mais elle ne peut se tenir debout. Les ulcères de la muqueuse de la joue guérissent.

Le 18. L'amélioration s'accentue.

Le 20. La mauvaise odeur de la bouche a disparu. La muqueuse commence à remplir ses pertes de substance. La malade est renvoyée chez elle.

Je voudrais bien ajouter quelques remarques au sujet d'un symptôme, qui se présente dans nos deux derniers cas; la desquamation de la peau.

Il est bien connu qu'après la fièvre typhoïde les cheveux

tombent. La desquamation de la peau, qui est certainement analogue à ce symptôme, est moins fréquemment signalée mais pas tout à fait inconnne, comme le croyait l'auteur de l'article, M. le Dr Poulon : « Fièvre typhoïde avec desquamation scarlatiniforme », dans la *Médecine infantile*. Il écrit : «... D'autre part, cette desquamation pour ainsi dire inconnue au cours de cette affection, tout au moins avec une semblable intensité et quelques symptômes particuliers (mal de gorge, albuminurie, œdème, état presque comateux à un moment donné) tendraient à faire admettre l'influence d'une scarlatine » et ainsi de suite. Je tendrais plutôt à croire qu'il s'agissait là d'une de ces desquamations particulières à la fièvre typhoïde, dont on a parlé récemment au congrès de Lyon, bien longtemps, par conséquent, après que cette observation eut été rédigée. Ce n'est rien autre que la défense de la priorité d'observation de ce fait propre à la fièvre typhoïde.

Mais la priorité de cette observation n'appartient ni à M. Poulon, ni au congrès de Lyon, car M. Hammernik écrit déjà en 1846 dans le *Prager Vierteljahrschrift*, tome X, à propos du traitement de la fièvre typhoïde : « La turgescence et la tension du tégument de la peau sont grandes au commencement de la maladie, quand la roséole typhoïde est nombreuse et plus apparente, la desquamation se voit dans la convalescence. La peau se desquame très souvent en larges placards, spécialement sur les extrémités. Si le mal de tête était fort au commencement, si le visage était gonflé, comme injecté de sang, la peau du visage se desquame et les malades perdent plus ou moins les cheveux. » C'est ce que je voulais noter pour montrer la priorité d'observation d'un de nos savants Tchèques.

Dans tous les cas de fièvre typhoïde cités plus haut nous avons fait des recherches bactériologiques dans le sang et dans l'urine.

Le sang fut examiné de la manière suivante : on fait une piqûre avec une épingle stérilisée à la pointe du doigt, préa-

lablement lavée avec du savon et l'éther sulfurique. La goutte de sang est transmise au moyen d'une anse de platine sur un tube d'agar.

Après résultat positif, les cultures sont transmises sur pommes de terre, sur plaque de gélatine et même sur gélatine sucrée.

Des trois cas, où nous avons fait des recherches (K. Stanislas, K. Joseph, B. Marie), nous avons obtenu des résultats positifs seulement une fois. Une semaine après, il se montrait dans ce même cas, sur l'agar, des colonies apparentes blanches grisâtres, qui se composaient de minces bacilles ; ces bacilles transmis sur pommes de terre y firent naître une couche presque invisible. Dans la culture des bacilles sur pommes de terre on put voir des vacuoles. Transmises par piqûre dans la gélatine sucrée, elles ne faisaient point de bulles d'air. Sur plaques de gélatine les cultures paraissaient sous forme de lentilles blanchâtres.

Les recherches publiées sur le bacille d'Eberth dans le sang des malades atteints par la fièvre typhoïde, si le sang est tiré de la pointe du doigt ou de la roséole nous offrent des résultats très différents.

Outre les résultats positifs, obtenus pour la première fois par Neuhausen dans tous les cas examinés, par Rutimeyer 1 fois sur 6 cas, par Leitz 6 fois sur 8 cas, par Thimich et Martin 4 fois sur 7 cas, par Wiltschur 1 fois sur 35 cas et par Meissels, se présentent des résultats négatifs cités par Janovski (26 cas), Merkl, Poldschmied, Frankel Simonds, Stagnitz, Gross et autres.

D'où vient cette inconstance d'apparition du bacille d'Eberth dans le sang des malades atteints par la fièvre typhoïde? Je veux citer ici une observation, qui peut-être pourra expliquer ce désaccord dans les recherches.

Dans notre cas positif (bacille d'Eberth dans le sang), celui-ci fut découvert plutôt grâce au hasard.

Dans trois des cas décrits par nous le sang avait été ensemencé sur l'agar. Après deux jours, comme il ne se pré-

sentait aucune apparence de bacilles, les éprouvettes furent mises de côté, excepté celles de K. Joseph. Une semaine après j'aperçus dans l'éprouvette une culture de microbes, qui se manifestait sous la forme d'un nuage trouble blanchâtre autour de la goutte de sang. Par une culture consécutive on put reconnaître ces microbes pour le bacille typhoïde d'Eberth. On peut expliquer cette germination lente par le petit nombre des bacilles typhoïdes dans le sang, auxquels il faut peut-être plus longtemps pour se développer et devenir visibles.

Nous avons obtenu un succès plus favorable dans les recherches de l'urine que dans celles du sang.

Les faits publiés sur ce point sont bien différents, Neumann, par exemple, a trouvé des bacilles

	11	fois	sur 48	cas
Seitz	2	—	7	—
Konjajeff	3	—	20	—
Hueppe	1	—	16	—
Gross	1	—	1	—

Gross attribue la plus grande importance à l'apparition simultanée d'albumine, en grande quantité, dans l'urine et fait mention de résultats négatifs dans les cas où il n'y avait point d'albumine. Konjajeff affirme la même opinion en disant : « La découverte du bacille typhoïde dans l'urine est une preuve bien certaine d'une affection lymphatique des reins d'origine bacillaire. La pyélite et la cystite durant le cours de la fièvre typhoïde peuvent être aussi attribuées à la même origine. »

Dans nos cas les recherches furent faites de la manière suivante. On lava d'abord le gland du malade, puis on prit dans l'éprouvette la deuxième partie de l'urine et on la mit dans le thermostat (37°,5) pendant vingt-quatre heures. La partie du sédiment développée au fond de l'éprouvette fut transmise dans la gélatine, avec laquelle on fit des plaques. Les colonies typiques furent transplantées sur pommes de terre, sur agar et par piqûre dans la gélatine sucrée.

Sur les pommes de terre ces microbes firent naître une couche invisible ; dans la gélatine sucrée, ils ne faisaient point de bulles d'air, sur les plaques de gélatine ils firent des colonies typiques, ainsi que sur l'agar.

D'après cette méthode, usitée ordinairement à l'institut de M. le professeur Hlava, les bacilles typhoïdes d'Eberth furent reconnus dans l'urine de K. Joseph, B. Marie. Dans le cas de K. Stanislas les cultures furent viciées pendant la transplantation par un coccus.

Dans le cas de K. Jean, la rate fut examinée bactériologiquement après la mort ; on y trouva des bacilles d'Eberth.

L'observation de la fièvre typhoïde sur trois frères attaqués de cette maladie en même temps, ainsi que l'apparition de la même maladie dans la maison habitée par cette famille et dans les alentours, nous amène à l'idée d'attribuer une origine commune à cette maladie dans tous les cas.

Le premier rang parmi les porteurs de l'agent infectieux de la fièvre typhoïde, outre les selles et leurs vapeurs et outre le lait, est l'eau, par laquelle, comme nous en sommes persuadé, l'infection est introduite dans le corps. A cet effet, nous avons examiné bactériologiquement l'eau de quatre puits, dans lesquels la famille des malades puisait ordinairement. Dans trois prises, se sont développées, outre de nombreuses colonies de différentes bactéries, des colonies du bacterium coli commune Escherich. Dans une quatrième, on trouva, outre le bacterium coli et des autres bacilles, le bacille d'Eberth.

Les recherches furent faites de la manière suivante. On ajouta à la gélatine 0,5 c. c. d'eau examinée et 0,6 c. c. de fluide de Pariet et puis on en fit des plaques. Les colonies, qui nous rappelaient par leur forme les colonies du typhus et qui contenaient, ainsi que les recherches microscopiques nous l'ont démontré, des bacilles, furent transmises sur l'agar où elles formèrent des colonies blanc grisâtre avec une apparente dépression au centre. Transmises sur des pommes de terre, elles montraient une couche typique dite invisible.

Les cultures de bouillon furent injectées dans la cavité péritonéale d'une souris blanche qui périt en vingt-quatre heures. Immédiatement après sa mort, on fit des cultures, par lesquelles fut constatée la présence du bacille d'Eberth.

La constante apparition d'une diazo-réaction positive dans l'urine des malades atteints de la fièvre typhoïde, comme le font observer Ehrlich, Niesser, Elbrige, Culter, Rutimeyer, et les mêmes observations dans les cas que nous venons de décrire nous fit naître l'idée que cette réaction était peut-être en rapport avec la présence du bacille typhoïde lui-même, ou avec ses produits.

Pour obtenir la réalisation de cette idée, nous avons transmis des bacilles typhoïdes dans le bouillon et nous avons laissé cette culture dans le thermostat à 37°, pendant quelques jours, jusqu'à ce qu'un sédiment se fît voir à la base de l'éprouvette. De là, nous avons transmis ces cultures du bouillon sur pommes de terre, agar, etc., pour constater qu'il ne s'y est introduit pendant la transmission des cultures dans le bouillon aucune malpropreté.

On fit avec la culture du bouillon, la diazo-réaction d'Ehrlich. Le liquide prit la couleur carmin et, agité, colora aussi l'écume d'un rouge intensif.

Pour constater si cette réaction n'appartient pas aussi à d'autres bacilles ou si elle n'est pas causée par le bouillon même, nous avons fait cette réaction avec le bouillon pur; nous l'avons laissé dans le thermostat pendant quelques jours, avec de nombreuses cultures de bacterium coli commune d'origine différente (pus, eau, excréments) et de diplococcus pneumoniae, mais toujours avec un résultat négatif.

Par ces expériences, nous avons pu constater que les cultures de bouillon du bacille du typhus nous donnent la diazo-réaction d'Ehrlich, laquelle propriété ne peut être attribuée aux autres microbes semblables (bacterium coli commune).

Nous donnons une nouvelle preuve caractéristique de la différence entre le bacille d'Eberth et le bacterium coli d'Escherich. Outre cela, cette diazo-réaction de l'urine

atteint une certaine importance, car sa constatation dans les cas douteux du typhus abdominal, peut nous rendre un bon service.

En terminant la communication de ces cas de typhus observés et décrits par moi et de mes expériences bactériologiques, j'adresse mes plus vifs remerciements à MM. les professeurs Drs Neureutter et Hlava, qui ont bien voulu mettre à ma disposition le matériel clinique et me permettre de travailler dans leurs laboratoires.

De l'entéroclyse dans les diarrhées chroniques de l'enfance à propos de trois cas d'entérite muco-glaireuse (chez des enfants sevrés), par le Dr H. DAUCHEZ, ancien chef de clinique adjoint de la Faculté.

Chez l'enfant comme chez l'adulte, il est hors de doute que le siège de certaines entérites varie avec la nature de l'agent infectieux.

L'entérite aiguë, par exemple, s'attaque aux follicules isolés de l'intestin grêle, la fièvre typhoïde aux follicules agminés de la moitié inférieure du même viscère, la dysentérie s'attaque, elle aussi, à peu près exclusivement au gros intestin.

Dans les diarrhées par intoxication médicamenteuse, par abus du calomel par exemple, la portion terminale du gros intestin est particulièrement visée.

Il est de notion vulgaire que les oxyures recherchent de préférence l'extrémité inférieure du rectum, tandis que les ascarides occupent l'intestin grêle.

Il en est de même vraisemblablement pour les micro-organismes de certaines diarrhées dont les produits sécrétoires muqueux et glaireux reparaissent généralement avec persistance lorsqu'on néglige de balayer l'intestin à l'aide de larges irrigations, et notamment de l'entéroclyse.

Chez trois enfants observés par nous récemment, une fois

seulement le procédé put être employé. Une autre fois, la guérison succéda en huit jours à l'administration de deux ou trois laxatifs répétés à courte échéance et à de petits lavements désinfectants (hyposulfites). Enfin, l'existence d'un prolapsus du rectum s'opposa chez le troisième sujet à ce mode de traitement.

Mais en comparant ces trois faits, que nous rapportons ici, comme pièces justificatives, on peut s'assurer que dès l'application des grandes et petites irrigations intestinales chez nos malades n° I et n° III, la guérison fut rapidement obtenue alors que les autres médications avaient été suivies d'échecs persistants. Il suffit dans ces 2 cas de deux à trois irrigations chaudes boriquées ou avec la solution d'hyposulfite de soude à 5 p. 100, à 48 heures d'intervalle, pour provoquer une véritable détente.

Nous reviendrons plus loin sur l'entéroclyse, sur ses applications, sur les formes et la nature des diarrhées auxquelles elle s'adresse.

Disons toutefois qu'elle réussira surtout lorsque la diarrhée siège, comme dans l'entérite muco-glaireuse, dans le gros intestin.

Mais auparavant il est nécessaire de résumer brièvement les caractères de la diarrhée qui nous occupe et que nous serions tenté de rattacher à l'alimentation et aux eaux de boissons, celles-ci n'atteignant pas l'enfant au sein, mais à peu près exclusivement les enfants sevrés de 1 an à 3 ans.

La diarrhée muco-glaireuse présente en général les caractères suivants : selles très fétides, en purée brune, parfois verdâtre, mélangées de sécrétions muqueuses et glaireuse adhérentes au linge, peu abondantes (4 à 5 selles à peine par jour), sans ténesme, sans mucosités sanguinolentes, sans lambeaux membraneux, ni grains riziformes comme dans la dysentérie épidémique, sans aucun trouble gastrique, sans météorisme, sans douleur, à peu près sans fièvre (37 à 38°).

Le prolapsus du rectum qu'elle peut entraîner, l'examen des selles, la guérison par l'entéroclyse plaident en faveur

de la localisation du catarrhe dans le gros intestin.

Ces remarques préliminaires nous paraissent nécessaires à établir, avant d'arriver aux faits. Nous verrons plus loin, que les observations de Davaine, Epstein, et des cliniciens français, anglais et allemands confirment la théorie parasitaire de ces colites infectieuses.

Obs. I. — Madeleine Ved..., âgée d'un an, a toujours été bien portante, exception faite d'une vulvo-vaginite rebelle et très tenace qui n'a cédé qu'à trois irrigations profondes dans le vagin avec la solution au nitrate d'argent (1 p. 100) suivie d'injections salées. (Leucorrhée du 10 au 29 mai 1895.)

Depuis six mois elle allait bien, lorsque dans les premiers jours d'octobre 1895, l'enfant est prise de diarrhée qui persiste jusqu'au 10 octobre, date à laquelle nous sommes appelé. L'enfant perce ses incisives latérales. Nous libérons celles-ci. Néanmoins, la diarrhée continue, tantôt verte liquide et tantôt mélangée d'un mucus épais, glaireux, adhérent aux linges.

Les selles bilieuses sont peu odorantes, les selles glaireuses sont très fétides, en purée jaunâtre ou vert bouteille, mêlées de grumeaux de lait.

En raison de leur fréquence (quatre à cinq fois par jour) nous prescrivons une potion au tannin et au laudanum (un lavement) :

Extrait de ratanhia.....	2 gr.
Mucilage de gomme.....	20 —
Eau bouillie.....	200 —

(lait, œufs, panades et viande râpée).

Du 14 au 20 octobre, diminution complète du nombre des selles, mais persistance des mucosités glaireuses très abondantes, très fétides. D'ailleurs, pas de ténesme, pas de selles sanguinolentes. État général excellent, et surtout apyrexie.

Du 21 au 23. Nous nous bornons à prescrire l'huile de ricin (2 c. ac. des lavements à l'hyposulfite de soude :

Eau.....	500 gr.
Hyposulfite de soude.....	10 —

le matin et des lavements mucilagineux pour le soir.

Une légère détente se produit du 23 octobre au 4 novembre, époque laquelle nous sommes rappelé.

A aucun moment, la diarrhée n'a complètement cessé.

4 novembre. La diarrhée reparaît (quatre selles par jour), verte ou brune, très fétide, sans pourtant qu'il ait été commis aucun écart de régime. Le foie est normal. Le ventre n'est pas ballonné. Il n'y a ni ténesme, ni selles sanguinolentes. Néanmoins, l'enfant paraît souffrir du ventre, perd le sommeil, et continue à avoir des selles fréquentes.

Nous prescrivons un jour sur deux l'opium (diascordium, teinture de cachou, bismuth, etc.) et le lendemain l'administration de l'huile de ricin.

A partir du 6, les selles deviennent moins fréquentes, mais leur fétidité persiste malgré l'administration de prises de calomel et salol additionnées d'élixir parégorique. En dépit de ce correctif, quelques vomissements surviennent. En outre, l'expulsion de nouvelles et notables quantités de sécrétions glaireuses, sous l'influence du calomel, effraye les parents qui exigent un changement dans la direction du traitement.

Pour me conformer à leur désir, je me borne à prescrire le régime strict (lait stérilisé, biscotte, eau albumineuse, viande râpée), enfin, les purgatifs salins (sulfate de soude ou magnésie à haute dose), les absorbants (S. nitrate de bismuth et gelée de coings, 4/40) alternativement.

Mais en même temps, j'institue *tous les deux jours les grands lavages de l'intestin* avec la solution d'hyposulfite de soude (3 p. 100). Ces lavages sont pratiqués à l'aide de la sonde œsophagienne d'adulte introduite à 30 centimètres de profondeur et du bock relié à la sonde par l'intermédiaire d'une canule rigide. Grâce à cette disposition et au débit très lent du liquide désinfectant, la tolérance resta parfaite et 8 à 900 gr. au moins de la solution d'hyposulfite baignèrent l'intestin, environ 10 à 15 minutes.

Dans le vagin, des irrigations furent aussi pratiquées par nous à quarante-huit heures d'intervalle, et le jour intercalaire, un lavement additionné de teinture de benjoin (5 gr.) fut prescrit.

Le résultat ne se fit pas attendre, car dès le troisième jour de ces grandes irrigations intestinales, la diarrhée, la fétidité des selles et tout le cortège symptomatique de cette entérite remontant à cinq semaines s'effacent pour ne plus reparaître.

Obs. II. — Jeanne D..., 2 ans et demi, sevrée à l'âge de dix mois, a été soumise depuis cette époque à une alimentation mixte, soupes, biscottes, phosphatine, etc.

Dans le courant des mois de mai, juin et juillet 1895, elle a eu à diverses reprises un peu de diarrhée.

Celle-ci s'est accentuée notablement à la fin de juin, pendant un séjour au bord de la mer. Depuis lors elle a résisté, s'accentuant de plus en plus au point de provoquer un décollement du rectum suivi de prolapsus. Du 1er au 25 août 1895 l'affection a pris le caractère glaireux, muqueux, les selles en purée sont devenues fétides et ont conservé ces caractères pendant trois semaines sans qu'il soit possible de combattre cette infection par des lavements, à cause du prolapsus.

On peut donc dire que l'entérite, qui n'a guéri que le 10 septembre 1895, malgré un traitement très rigoureux prescrit par le Dr Laurent, de Versailles (lait stérilisé, calomel, opium, mannite, sulfate de quinine, laxatif, etc,). a dépassé les limites habituelles assignées à cette affection.

Au début de l'entérite, la température oscilla pendant dix à quinze jours entre 38° et 38°,5.

Depuis huit mois, la guérison s'est parfaitement maintenue.

On est autorisé à se demander si la guérison ne fût pas survenue plus tôt, au cas où l'état du rectum eût permis de pratiquer l'entéroclyse.

Obs. III. — Marcel Ch..., 2 ans et demi, est soumis, comme tous les enfants de son âge, à l'alimentation mixte (lait, soupe, œufs). Sa santé a toujours été bonne antérieurement, sauf un peu de tendance à la constipation.

Le 9 novembre 1895, l'enfant est pris d'une légère diarrhée avec selles abondantes et moulées. Le même jour, au moment où l'enfant satisfait ses besoins, tout à coup il pâlit, se renverse et tombe sans connaissance. Placé dans son lit, le même incident se reproduit sans nouvelle provocation sphinctérienne.

Appelé une demi-heure après, j'examine l'enfant et ses garde-robes. Celles-ci sont moulées, il est vrai, mais mêlées à de notables quantités de glaires filantes, épaisses, enrobant le bol fécal, sans odeur. Il y a donc hypersécrétion abondante des glandes muqueuses de l'intestin.

L'examen de l'anus permet de sentir dans les plis radiés de l'anus à gauche un noyau dur et légèrement douloureux, mais très superficiel, car le doigt introduit dans l'anus ne perçoit rien d'anormal. Le passage du doigt est à peine douloureux, ne provoque pas de contracture.

La cause de l'état syncopal réside donc, non dans ce noyau, mais dans l'état inflammatoire de l'extrémité rectale et dans la douleur provoquée par les matières fécales.

D'ailleurs pas de vomissements, pas de ballonnement du ventre, pas de ténesme.

Les 10, 11 et 12, persistance des selles glaireuses. Augmentation

même de celles-ci, le 11, sous l'influence du calomel, cessation de celles-ci sous l'influence de *grands lavements simples*. Depuis lors la diarrhée spécifique a cessé et la guérison s'est maintenue sous l'influence du *régime et de légères doses* laxatives de magnésie.

On voit par la lecture de ces notes cliniques que l'entérite a duré trente-sept jours dans l'obs. I, trente-cinq jours au moins dans l'obs. II, cinq à six jours seulement dans l'obs. III.

D'où résultent ces variétés d'allures dans la marche des accidents ? Sans doute au terrain, au génie épidémique; mais surtout à l'élément catarrhal (obs. I) qui précédemment déjà entretint chez le jeune sujet, une vulvo-vaginite au delà des limites ordinaires. Deux de nos jeunes malades avaient eu aussi avant leur entérite des diarrhées révélatrices de l'état catarrhal de leur muqueuse.

Dans l'obs. I, l'entéroclyse ne fut pratiquée que tardivement par suite des refus réitérés des parents.

Pour la pratiquer, nous introduisîmes à 35 centim. de profondeur, après l'avoir très largement enduite de vaseline, ainsi que l'anus, une sonde œsophagienne d'un gros calibre, reliée elle-même à un bock à injection soulevé à 80 centim. au-dessus de l'enfant. L'instrument doit préalablement être empli d'eau jusqu'à l'œil de la sonde pour ne point projeter d'air dans le côlon. Un robinet mesure la vitesse d'écoulement; *celui-ci devant être très lent*, on conçoit que l'enfant conserve assez longtemps les liquides tièdes introduits par la sonde; d'une part en effet un aide maintient les deux fesses rapprochées, c'est-à-dire l'anus appliqué sur la sonde. D'autre part, le liquide pénétrant à une très grande profondeur, baigne et distend les parties profondes du côlon qui réagit moins que le rectum en raison surtout du ralentissement de l'écoulement et de sa moindre contractilité.

Les solutions employées furent chargées soit d'hyposulfite de soude (5 p. 100), soit de teinture de benjoin (5 p. 300), soit d'acide borique (3 à 4 p. 100).

L'agent actif est l'irrigation abondante, qui ramène tous les déchets intestinaux.

L'huile de ricin tous les deux jours, le sulfate de soude (10 gr. de deux en deux jours, en diminuant la dose), enfin le benzonaphtol ou le salol associés au calomel en chassant le matin les matières fermentescibles vers le côlon, préparent utilement l'action de l'entéroclyse.

Ce n'est qu'après ces lavages et cette désinfection intestinale que le sous-nitrate de bismuth et l'opium (du sixième au huitième jour) nous ont paru clore la série des accidents et maintenir la guérison.

On pourra aussi alterner le calomel et le salol avec le sulfate de quinine (astringent) à faible dose, tout en exigeant le régime, lait stérilisé, eau albumineuse, viande crue de mouton.

Le procédé de l'entéroclyse a d'ailleurs plus d'une fois été utilisé en pédiatrie (1).

Préconisée dans le choléra par Cantani qui introduisait jusqu'à deux litres de liquide, sans pression forte chez l'adulte, l'entéroclyse a été conseillée chez l'enfant par Monti, dans le choléra.

Cet auteur parvint même à introduire de très fortes quantités de liquide.

Hutinel, à l'hôpital des Enfants-Assistés, obtint également de nombreux succès.

Mais c'est surtout, en France, Lesage et Dauriac (2) qui ont expérimentalement et cliniquement le mieux réglé le manuel opératoire des lavages de l'*intestin grêle*.

Suivant ces auteurs, on devra placer le malade horizontalement, la hanche gauche légèrement relevée par un coussin, placé sous la fesse gauche, pour maintenir le cæcum dans une situation déclive. Une sonde uréthrale n° 25 ou un gros tube de caoutchouc est TRÈS PROFONDÉMENT introduit dans

(1) Cf. note résumée in *Mois médical*, 30 juin 1894, p. 91.

(2) *Gaz. des hôpit.*, 17 octobre 1893.

le rectum et relié par un raccord en verre au tube du bock rempli de 8 à 10 litres d'eau à 40°. Une faible pression de 20 à 30 centim. au-dessus du malade favorise l'écoulement lent, remplit le rectum, le côlon, le cæcum et l'intestin grêle. A partir du troisième litre (1), ajoute le Dr Lesage, le malade éprouve des coliques intestinales. C'est alors que l'intestin grêle est forcé et rempli à son bout inférieur. Si le niveau reste stationnaire dans le bock, on peut élever le réservoir à un mètre à peine. Parfois les gaz de l'intestin s'opposent au reflux des liquides, lorsque la pression s'exagère, à partir du sixième litre le liquide apparaît dans l'estomac et provoque la nausée ou des vomissements fécaloïdes.

Toujours, ajoutent les mêmes auteurs, l'*écoulement* et la *pression* devront être lents et faibles sous peine d'arrêt des liquides par des gaz, dont la situation déclive du cæcum favorise l'issue.

Sur le cadavre, MM. Lesage et Dauriac ont fait passer de 8 à 10 litres de liquide coloré au violet de méthyle à travers tout le tube digestif, avec issue par la bouche.

Aussi, la considèrent-ils sans aucun danger, et proposent-ils de l'utiliser :

Dans le choléra ;

Dans les entérites ;

Dans les ictères ;

Dans l'occlusion intestinale ;

Dans les auto-intoxications, l'urémie, etc., à l'aide de solutions antiseptiques ou médicamenteuses.

Dans un cas de dysentérie chronique, nous avions déjà vu M. le Dr Rigal conseiller l'entéroclyse, dans la situation genu-pectorale, c'est-à-dire le malade à genoux, reposant sur les coudes.

Néanmoins, nous préférerions, la méthode de MM. Lesage

---

(1) Personnellement nous n'avons jamais dépassé 800 à 900 gr. de liquide chez notre malade âgée de 14 mois.

et Dauriac avant une intervention chirurgicale, à la condition d'observer les règles prescrites (1) :

Grande quantité de liquide chaud.

Faible pression.

Lenteur de l'écoulement.

Position horizontale pour favoriser l'étalement du liquide.

Situation déclive du cæcum.

Dans la plupart des diarrhées simples, hâtons-nous de le dire, l'entéroclyse sera superflue.

Mais dans certaines diarrhées infectieuses, dans les diarrhées chroniques étudiées plus particulièrement au point de vue bactériologique par Davaine, Marchand et Grassi, et depuis 1893, réétudiées par Epstein (2), Lambl, Ekerkrantz, Tham, Zanker, Nothnagel, en Allemagne, par Cunningham et May en Angleterre ont permis de mieux comprendre la pathogénie de ces flux intestinaux.

Les recherches d'Epstein notamment portèrent sur 400 enfants de 1 à 6 ans, atteints de diarrhée.

Les matières furent toutes examinées. — Elles étaient recueillies à l'aide d'une sonde profondément introduite dans le rectum afin d'obtenir des liquides intestinaux non mélangés.

L'agent parasitaire existait presque toujours à de grandes profondeurs.

Chez les diarrhéiques seuls, Epstein rencontra l'une des trois variétés de cercomonas décrites par Davaine, Grassi, Leuckart et Cunningham (variétés d'amibes), dans la proportion de 26 fois sur 26 sujets observés.

Chaque fois il s'agissait d'*enfants sevrés, artificiellement alimentés.*

Seul, suivant Epstein, le côlon transverse renfermerait

(1) *Mois médical*, 30 juin 1894, n° 6, p. 91; *Gaz. Hôp.*, 1893, et *Rev. de Pol. méd.*

(2) EPSTEIN. *Prag. med. Wochenschr.*, 1893, n° 38-40 (cité in *Rev. mal. Enf.*, 1894, p. 327).

ces monocercomonas ou amibes ; le résultat est d'autant plus frappant que les recherches d'Epstein résultent de l'examen comparatif des sécrétions buccales, gastriques, intestinales et vaginales de nombreux sujets vivants et morts.

Comme le démontre la lecture des faits cités plus haut, le tableau clinique était le même chez nos malades et chez ceux d'Epstein (abattement léger, fièvre légère, selles purée de lentille, de couleur brune, verte ou café au lait, très fétides, évolution lente, localisation profonde, etc.)

On s'explique mieux aussi le succès de l'entéroclyse antiseptique faible, bien qu'Epstein n'ait pas observé de modification parasitaire après l'administration du calomel et du tannin.

Une enquête administrative semble prouver à Epstein que l'eau des puits avait été le véhicule de ces microbes, frappant tous les diarrhéiques (diarrhées primitives ou secondaires), durant de 7 à 11 semaines pendant lesquelles le cercomonas peut végéter dans l'intestin sans provoquer d'ulcération de la muqueuse intestinale.

Cette fois encore, c'est aux recherches combinées des expérimentateurs, des anatomo-pathologistes et des cliniciens, que revient l'honneur d'avoir pu préciser la cause, les caractères, et le traitement de ces entérites insidieuses et d'allure rebelle.

REVUE CRITIQUE

Étiologie et pathogénie du rachitisme, par le Dr A.-B. MARFAN, agrégé, médecin des hôpitaux.

Les opinions les plus diverses ont été soutenues au sujet de l'étiologie et de la pathogénie du rachitisme, et, au moment présent, la question est entourée d'obscurités. Je voudrais essayer de séparer ce qui est conforme à l'observation de ce qui est erroné ou hypothétique et dégager de cette analyse les données qui sont à peu près certaines.

Mais, auparavant, il faut se débarrasser d'une manière de voir généralement admise jusqu'ici.

L'insuffisance de la calcification des os n'est pas le caractère essentiel du rachitisme ; elle n'est qu'un élément accessoire dans le processus. Si elle était la lésion principale, un os rachitique devrait ressembler à un os décalcifié par l'acide chlorhydrique, ce qui est tout à fait faux. La matière calcaire n'est pas absente dans l'os rachitique ; elle est seulement plus rare et ne se dépose pas où il faudrait ; en outre, elle semble remplacée en partie par la magnésie (Œschsner de Coninck); enfin le microscope montre que la matière organique, qui prédomine dans l'os rachitique, n'est plus de l'osséine normale, car elle ne se colore plus comme elle.

Les recherches récentes de M. C. Chabrié ne permettent plus de considérer le processus rachitique comme le résultat direct d'une insuffisance de la calcification. D'après cet auteur, dans l'ensemble des actes chimiques qui s'opèrent pour la transformation du cartilage en os, le rôle principal est dévolu à la destruction des globules du sang se faisant en milieu alcalin, particulièrement ammoniacal (1). L'acidité des humeurs chez les sujets rachitiques (acidité attribuée à l'acide lactique) ayant été affirmée, mais jamais démontrée, c'est donc aux qualités des globules sanguins qu'il faut rapporter les troubles de l'ossification. On comprendra que les éléments anatomiques du sang doivent être altérés dans les os rachitiques, lorsque nous aurons montré que l'os rachitique est un os enflammé.

Dans l'opinion ancienne, on considérait les lésions rachitiques comme le résultat d'une insuffisance de la calcification et d'un arrêt consécutif dans le développement normal de l'os ; incapable d'arriver à former de l'os vrai, disait-on, le cartilage produit du tissu spongoïde, le périoste produit le tissu ostéoïde. La vérité, c'est qu'il suffit d'examiner un os rachitique pour se convaincre que ce n'est pas seulement un os à développement entravé ou dévié, mais que c'est un os enflammé. C'est ce que M. Kassowitz a bien fait voir (2).

Le processus est caractérisé par la tuméfation des os, une hyperhémie intense, un retour du tissu osseux à l'état embryonnaire ; par

---

(1) C. CHABRIÉ. *Les phénomènes chimiques de l'ossification. Essai de chimie anatomique.* Paris, 1895.

(2) KASSOWITZ. *Die normale Ossification und die Erkrankungen der Knochensystems bei Rachitis und hereditäre Syphilis.* Vienne, 1879-1882.

son siège au niveau des zones d'accroissement de l'os. Ces caractères sont ceux d'une inflammation. Le tissu ostéoïde sous-périostique, le tissu chondroïde et le tissu spongoïde de la couche juxta-épiphysaire sont des tissus inflammatoires. On sait d'ailleurs que toute hyperhémie des os engendre la décalcification : celle-ci a été observée dans l'hyperhémie qui succède à la section des nerfs osseux et dans l'ostéite provoquée expérimentalement par l'intoxication phosphorée (Senator, Wegner).

En somme, pour nous comme pour M. Kassowitz, les lésions du rachitisme représentent une forme d'ostéite, dont les caractères spéciaux dépendent en grande partie de la période du développement du tissu osseux pendant laquelle elle survient.

Causes prédisposantes. — Le rachitisme est beaucoup plus fréquent dans les pays froids que dans les pays chauds ; il est presque inconnu dans les régions tropicales. Il semble avoir des préférences de races. Il est très répandu en Allemagne, en Angleterre, en Autriche, en Russie, en Italie et en France ; à Vienne, d'après Kassowitz, 80 p. 100 des nourrissons sont rachitiques ; en France, un tiers des nourrissons soignés dans nos hôpitaux est atteint de cette maladie. Les Africains en sont indemnes ; mais les nègres qui habitent les pays du Nord, comme les États-Unis d'Amérique, lui payent un large tribut. La maladie est très rare chez les Irlandais ; elle est inconnue au Japon.

Sur les hautes montagnes, le rachitisme ne s'observerait pas ; d'après Maffei, qui a fait des recherches dans les Alpes Noriques, la fréquence du rachitisme serait en raison inverse de l'altitude ; à une hauteur de 3,000 pieds et au-dessus, il n'y en aurait plus de cas, en dehors des sujets venus par émigration.

L'*hérédité* directe a été notée quelquefois par Trousseau, par Dugès, par Gibert, par Ritter et par moi-même. M. Comby la nie absolument ; il déclare que les faits cités à l'appui ne prouvent rien, sinon qu'il y a dans certaines familles de mauvaises traditions pour l'allaitement des enfants. L'hérédité est à coup sûr insuffisante pour expliquer le rachitisme ; mais il y a des familles réellement prédisposées, des familles où les bossus, les sujets à tête rachitique, les bancals, les cagneux, se trouvent rassemblés.

Le *confinement* dans des lieux privés d'air et de lumière, bas, froids, humides (en particulier dans les habitations situées au bord des fleuves) est une cause prédisposante certaine. Non seulement le rachitisme est plus fréquent dans les pays du Nord, mais encore Elsässer, Ritter, Vogel, Kassowitz et Fischl ont démontré la plus grande fréquence du rachitisme

à certaines époques de l'année ; c'est au printemps qu'on l'observe surtout; il devient très rare à l'automne : Le séjour en hiver dans des chambres closes et mal aérées l'a causé, dit Vogel ; le séjour en plein air l'a guéri pendant l'été. » L'influence des saisons est tout à fait remarquable sur le nombre et la gravité des cas de rachitisme. » La courbe, d'après Kassowitz, commence à s'élever au mois de janvier, elle atteint son acmé aux mois de mars, avril et mai ; puis elle décroît en juin, juillet et atteint en octobre et en novembre son point le plus bas ; en décembre, elle recommence déjà à monter. M. Fischl a confirmé ces résultats (1).

Mais l'influence du confinement, pour être indiscutable, n'en est pas moins banale. Sans aucune spécificité, elle favorise simplement l'action des causes efficientes.

CAUSES EFFICIENTES. — *Allaitement défectueux.* — Quoi qu'on puisse penser de la nature intime du rachitisme, il est un facteur étiologique dont l'importance primordiale ne peut être niée : l'allaitement défectueux.

J.-L. Petit, en 1741, a avancé que les enfants devenaient rachitiques si on les sevrait avant qu'ils aient toutes leurs dents. Et depuis, l'alimentation défectueuse a été considérée par beaucoup d'auteurs comme la cause principale, sinon unique, du rachitisme (J. Guérin, Trousseau, Depaul, Bouchard, Comby). Chacun de ces médecins a envisagé la question à un point de vue particulier ; mais, dans le fond, tous ont soutenu la même opinion.

Voici ce que la clinique apprend à tout observateur impartial.

Le rachitisme est beaucoup plus fréquent chez les enfants soumis à l'*allaitement artificiel* que chez les enfants élevés au sein. Pour réussir à élever un enfant sans le secours d'un sein, il faut obéir à des règles minutieuses et compliquées ; encore ne réussit-on pas toujours. Mais, dans l'allaitement artificiel, les règles de l'alimentation, étant d'une application difficile, sont très souvent violées. On nourrit les enfants avec du lait de mauvaise qualité, qui n'est ni bouilli, ni stérilisé, et que le séjour dans un biberon malpropre contribue à infecter et à décomposer ; ce lait est donné pur ou modifié par des coupages faits sans aucun discernement ; cet aliment de mauvaise qualité est souvent ingéré en trop grande quantité et presque toujours à des intervalles irréguliers et

(1) R. FISCHL. Der Einfluss der Jahreszeit auf die Frequenz der Rhachitis. *Prager med. Wochenschr.*, 1888, n° 4.

trop rapprochés; fréquemment on joint au lait, pur ou coupé, des bouillies, des farines, des soupes, des panades, voire même des pommes de terre et de la viande, et cela dès les premiers jours de la vie. En interrogeant les parents des rachitiques élevés au biberon, on constate toujours la violation des règles de l'allaitement artificiel.

Le *sevrage prématuré* se retrouve fréquemment à l'origine du rachitisme; l'enquête montre souvent qu'il y a eu substitution précoce au lait maternel d'un lait d'animal ou surtout d'une nourriture grossière (bouillie de farine, pomme de terre, viande). A Vienne, où on a l'habitude de sevrer les enfants de très bonne heure, vers le sixième mois, le nombre des rachitiques est considérable; au Japon, dit M. Remy, où les enfants prennent le sein jusqu'à trois et quatre ans, le rachitisme est inconnu. Ces faits montrent d'ailleurs qu'il faut rejeter l'opinion de ceux qui ont voulu voir dans le sevrage trop tardif une cause de rachitisme.

Le rachitisme peut s'observer chez des nourrissons *élevés au sein par une bonne nourrice*. Dans ces cas, ou la nourrice est malade, ou il y a eu *suralimentation*. C'est cette dernière qui, le plus souvent, doit être incriminée. Il s'agit alors d'enfants capricieux, qui crient à tout propos, et qu'on met au sein sans aucune règle pour les calmer; dans la journée, c'est dix et quinze fois, et dans la nuit cinq ou six fois, que les nourrissons prennent le sein. Parfois, ces enfants deviennent obèses, et ainsi est réalisé le *rachitisme florissant* ou *rachitisme gras*. Il importe de savoir qu'au bout d'un certain temps l'obésité peut faire place à la maigreur et qu'une cachexie mortelle peut s'établir.

L'observation apprend donc que le rachitisme relève d'un vice d'alimentation. Par quel mécanisme en dérive-t-il? Ici les opinions sont partagées. Pour les uns, l'alimentation vicieuse est la cause directe du trouble de la nutrition des os; pour d'autres, et c'est à ceux-là que je me rattache, c'est la gastro-entérite chronique issue d'un mauvais allaitement qui engendre les lésions du squelette.

Pour éclaircir cette question, on a fait des expériences et des analyses chimiques que je vais rapporter ici.

Au préalable, je rappellerai que le rachitisme peut s'observer chez le chien, le mouton, le lapin, la poule, surtout le porc, et, dans une revue récente, Azoulay déclare que le rachitisme est une maladie commune à tous les vertébrés à squelette osseux (1). D'après A. Poncet, il existe,

(1) AZOULAY. Le rachitisme chez l'homme et les animaux. *Méd. mod.*, 18 février 1893, p. 158.

au musée de l'École vétérinaire de Lyon, un squelette ayant appartenu indiscutablement à un porc atteint de rachitisme. Sutton a écrit un Mémoire orné de planches qui ne laissent pas de doutes, pour montrer que les animaux sauvages, surtout les lions et les singes, deviennent souvent rachitiques, lorsqu'ils sont nés et élevés en captivité au Jardin zoologique de Londres. M. Chaumier a rapporté récemment des cas de rachitisme chez de jeunes porcs (1). Et je ferai remarquer que les jeunes porcs sont de tous les animaux ceux qui sont soumis à l'alimentation la plus anormale comme quantité et comme qualité. Le rachitisme paraît atteindre les chiens d'une portée nombreuse qu'on veut élever tout entière (chiens de race) et qu'on nourrit au biberon pour ne pas épuiser la mère ; ces animaux ont de la diarrhée, marchent difficilement, et ont des épiphyses volumineuses.

Il était donc tout naturel qu'on cherchât à reproduire expérimentalement la maladie. Ainsi que nous le verrons, on l'a tenté de diverses manières, pour soutenir telle ou telle conception pathogénique.

I. — Quelques médecins ont pensé que c'était la suppression précoce de l'alimentation lactée exclusive qui était la cause principale du rachitisme. Magendie, nourrissant des chiens nouveau-nés uniquement avec de la gélatine, observe des altérations du tissu osseux qu'il identifie au rachitisme. J. Guérin, dans des expériences restées célèbres, prend des portées de jeunes chiens ; il nourrit les unes avec de la viande crue en leur supprimant le lait ; il laisse les autres au sein maternel ; les premières fournissent des rachitiques, les secondes n'en fournissent pas. Je dois dire que ces expériences n'ont pu être reproduites par d'autres auteurs. Ni L. Tripier, ni Parrot n'ont obtenu les résultats de J. Guérin ; et on a d'ailleurs contesté que les altérations osseuses des animaux soumis à cette alimentation défectueuse fussent identiques aux altérations rachitiques. Cependant en 1891, M. Pommay a affirmé à la Société de biologie, qu'en soumettant de jeunes oiseaux à une alimentation qui ne leur convenait pas (viande bouillie privée de sucs, pain écrasé dans du jaune d'œuf), il avait vu se développer des altérations des os avec fractures spontanées, qu'il assimile aux altérations rachitiques.

II. — Les résultats de ces expériences sont contradictoires et n'apportent pas une grande lumière. Aussi s'est-on tourné d'un autre côté et a-t-on appelé la chimie au secours de l'expérimentation. On s'est dit

(1) CHAUMIER. La nature du rachitisme. *Méd. infant.*, 15 mai 1894, p. 243.

que l'élément capital du rachitisme était la décalcification des os et on a cherché à expliquer le mécanisme de la décalcification. Or, je répète que la décalcification est un élément accessoire, secondaire, dans le processus du rachitisme et que ce phénomène s'observe dans la plupart des ostéites. Cette remarque suffit à ruiner toutes les tentatives faites pour expliquer le rachitisme par les facteurs généraux de décalcification.

Toutefois, je reproduirai les recherches inspirées par ces tentatives. Quelques-unes ne sont pas sans intérêt.

On a supposé que la décalcification des os pouvait être le résultat :

a) D'un apport insuffisant de sels calcaires pour les aliments ingérés ;

b) D'une assimilation insuffisante de sels calcaires ingérés;

c) D'une désassimilation excessive des sels calcaires de l'organisme.

a) Examinons si vraiment le rachitisme peut être réalisé par l'une ou l'autre de ces trois modifications, et d'abord, s'il résulte d'un apport insuffisant de sels calcaires par les aliments ingérés. Dans cet ordre d'idées, de nombreuses expériences ont été faites. Chossat nourrit des pigeons avec des substances pauvres en chaux et il assure qu'ils deviennent rachitiques. E. Voit obtient les mêmes résultats avec des chiens et des porcs. Letellier, Bibra, Alph. Milne-Edwards, Friedleben, Dusart affirment aussi avoir répété avec succès les expériences de Chossat.

Mais L. Tripier déclare qu'en supprimant ou en diminuant la quantité de chaux dans l'alimentation, on obtient à la vérité des os fragiles, pauvres en chaux, avec de la dilatation des espaces médullaires, mais que ces altérations ne peuvent être identifiées au rachitisme ; ajoutons que Weiske et Wildt, Papillon ont obtenu des résultats absolument négatifs.

D'autre part, la chimie vient détruire complètement la théorie de l'insuffisance de la chaux alimentaire. Le lait de vache est plus riche en chaux que le lait de femme, et pourtant les enfants nourris avec le premier deviennent fréquemment rachitiques et les enfants allaités par une femme ne le deviennent que plus rarement. Le lait de chienne est plus riche encore en chaux que le lait de vache ; néanmoins les petits chiens sont quelquefois atteints de rachitisme spontané. Enfin Seemann et Zander ayant analysé le lait des nourrices d'enfants rachitiques, ont trouvé qu'il était aussi riche en chaux que le lait normal.

D'autre part, la clinique nous apprend que, si les préparations de chaux sont un utile adjuvant du traitement des rachitiques, on ne guérit pas ceux-ci uniquement avec des sels calcaires.

b) Il est faux par conséquent que l'insuffisance des aliments en sels calcaires soit la cause du rachitisme. Peut-être, s'est-on dit alors, ce qui cause la décalcification des os, c'est l'assimiliation insuffisante de la chaux. Il ne suffit pas que des aliments renferment une proportion normale de sels calcaires ; il faut encore que la chaux ingérée soit assimilée et arrive à son adresse. Or, Voit a montré que l'enfant allaité par une femme (dont le lait est pourtant pauvre en sels calcaires) assimile 3/5 de la chaux ingérée, l'enfant nourri au lait de vache 1/5 et l'enfant qui n'est pas nourri avec du lait 1/10. On a cherché quelle était la cause du défaut d'assimilation de la chaux. Pour que les sels calcaires soient assimilés, il faut qu'ils soient solubles ; or la présence des acides favorise leur dissolution ; ainsi le phosphate de chaux est insoluble, mais le biphosphate, le lactophosphate, le chlorhydrophosphate sont solubles. On a donc supposé que le défaut d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique devait être incriminé. Mais cette hypochlorhydrie du suc gastrique des rachitiques n'est nullement prouvée. Supposons qu'elle existe; d'où vient-elle ? Seeman et Zander ont admis que le sang des rachitiques et le lait dont il se nourrissent étaient trop riches en potasse et trop pauvres en soude, particulièrement en chlorure de sodium aux dépens duquel se forme l'acide chlorhydrique du suc gastrique. Mais ces recherches sont infirmées par celles de Klecinsky qui, tout en constatant que les fèces des rachitiques étaient riches en chaux, a trouvé que leur acidité était très favorable à la dissolution de la chaux. D'ailleurs, pour le dire en passant, les conditions de l'absorption des sels calcaires par l'intestin sont fort mal connues ; ainsi Wegner, contrairement aux auteurs précédents, soutient que c'est la diminution de l'alcalinité des sucs digestifs qui entrave l'assimiliation des sels de chaux. De même M. Bouchard attribue à l'excès d'acidité des sucs digestifs une influence fâcheuse sur l'assimiliation du phosphate de chaux. On voit combien cette discussion est obscure.

Mais peut-on, chez l'enfant rachitique, démontrer directement l'insuffisance de l'assimilation calcaire ? Klecinsky, Petersen et Baginsky auraient trouvé dans les matières fécales des rachitiques de la chaux en excès ; cela ne prouve pas qu'il y ait insuffisance d'assimilation calcaire ; et d'autre part, l'excès de chaux dans les fèces des rachitiques n'a pas été constaté par d'autres auteurs. Tout récemment Vierordt et Rudel

ont affirmé que les échanges de la chaux ne sont pas différents chez les enfants non rachitiques et chez les enfants rachitiques (1).

Ainsi l'insuffisance de l'assimilation calcaire n'est nullement démontrée.

c) On a cherché en dernier lieu à expliquer la décalcification des os rachitiques par une désassimilation excessive de la chaux sous l'influence de l'acidité des humeurs. Tout à l'heure c'était le défaut d'acidité qu'on invoquait ; maintenant c'est l'excès d'acidité.

On comprend qu'un sang trop acide maintient dissous les sels calcaires qui devraient se déposer dans les os en voie de formation, ou dissout la chaux déjà déposée. On a accusé successivement l'acide acétique, l'acide oxalique, l'acide chlorhydrique, l'acide lactique, de donner l'acidité des humeurs des rachitiques. C'est l'acide lactique dont on invoque aujourd'hui l'action ; et pour quelques auteurs, le rachitisme ne serait autre chose qu'une auto-intoxication, une sorte d'empoisonnement par l'acide lactique, produit en excès dans le tube digestif. Examinons la valeur des arguments produits en faveur de cette manière de voir.

Plusieurs auteurs, Schmidt et O. Weber entre autres, ont trouvé de l'acide lactique dans le tissu osseux des rachitiques. Mais Virchow et Lehmann n'ont pu faire la même constatation et ont trouvé au contraire que le tissu osseux rachitique était alcalin. D'autre part, Marchand, Lehmann et Gorup Besanez ont découvert l'acide lactique dans les urines des rachitiques ; mais Neubauer l'a recherché en vain.

Voilà donc un premier essai chimique sur lequel les expérimentateurs sont loin d'être d'accord.

On a recherché ensuite l'excès des sels calcaires dans les urines des rachitiques. Déjà, Fourcroy, en 1780, avait signalé le premier la richesse des urines en chaux; et après lui, Bolba, Lehmann et Marchand, Œschsner de Coninck ont constaté le même fait; mais S. Le Canu, Virchow, Zuelzer, Seemann, Baginsky et Rudel ont trouvé que les urines du rachitique renfermaient une proportion de sels calcaires normale ou inférieure à la normale. Cependant, tout récemment, J. Teissier a affirmé que l'ingestion d'acide lactique provoque une élimination excessive de phosphate terreux par les urines. Mais, en somme, toutes ces analyses donnent des résultats contradictoires et ne sauraient permettre d'édifier solidement une théorie.

Passons à l'expérimentation. C'est Heitzmann qui, le premier, a pro-

---

(1) RUDEL. Sur l'absorption et l'élimination de la chaux chez les enfants sains et rachitiques. *Archiv. f. exp. Path. und Pharmac.*, XXXIII, p. 70 et 90.

voqué le rachitisme chez des jeunes animaux (chiens, chats, écureuils, lapins), en ajoutant l'acide lactique à leur nourriture ou en l'introduisant par des injections sous-cutanées. Toussaint et Tripier ont essayé de reproduire les expériences de Heitzmann, et sont arrivés à des résultats négatifs. Heiss a faire prendre à un chien, en 308 jours, 2,286 grammes d'acide lactique sans rien produire d'anormal. Par contre, Baginsky aurait pu récemment rendre des animaux rachitiques, très vite et très sûrement, en diminuant la quantité de chaux des aliments et en ajoutant à ceux-ci de l'acide lactique.

Ici encore, des expériences de contrôle devraient être faites ; et on ne peut tirer des résultats précédents une conclusion ferme. En somme, la théorie de l'empoisonnement par l'acide lactique ne repose pas sur des bases solides.

C'est donc à tort qu'on cherche à expliquer toute l'histoire du rachitisme par l'insuffisance de calcification des os ; celle-ci, comme le dit M. Bouchard, n'est qu'un des termes de l'altération rachitique.

En résumé, l'alimentation défectueuse se trouve à l'origine de presque tous les cas de rachitisme. Mais rien ne prouve que ce facteur agisse pour provoquer directement une insuffiance de la calcification des os ; et d'ailleurs, nous le répétons, le rachitisme ne consiste pas essentiellement dans une insuffisance de la calcification des os.

Rôle de la gastro-entérite. — L'alimentation défectueuse provoque d'ordinaire des troubles digestifs et les déformations rachitiques sont toujours précédées et accompagnées de troubles digestifs. Il y a donc lieu de se demander si l'alimentation défectueuse n'agirait pas pour produire le rachitisme par l'intermédiaire des troubles digestifs et si la vraie cause de la maladie ne serait pas la *gastro-entérite chronique.* Cette manière de voir me paraît la plus vraisemblable. Il y a des formes de gastro-entérite qui ne sont pas dues à une alimentation défectueuse. J'en ai observé un cas récemment ; or, des déformations rachitiques se sont produites sous mes yeux au cours de cette gastro-entérite. C'est donc aux troubles digestifs qu'il faut accorder le rôle efficace dans la production du rachitisme. On adresse, il est vrai, des objections à cette manière de voir. Il est possible de les réfuter.

On demande pourquoi tous les nourrissons atteints de troubles digestifs ne deviennent pas rachitiques ; il est facile de répondre que, passé le troisième mois, avant lequel les enfants dyspepsiques meurent souvent d'athrepsie, il est bien peu de gastro-entérites chroniques qui ne se compliquent pas de lésions osseuses, pour peu que les troubles digestifs

durent depuis deux ou trois mois. On dit encore que les troubles digestifs sont la conséquence et non la cause de la maladie rachitique ; mais il est reconnu que les troubles digestifs précèdent toujours les déformations osseuses. Enfin on avance que les troubles digestifs sont très communs chez les nourrissons, aussi bien chez ceux qui sont rachitiques que chez ceux qui ne le sont pas, et qu'il y a là une simple coïncidence. Mais c'est sur des coïncidences de ce genre que sont basées les principales lois de la pathologie.

Comment la gastro-entérite peut-elle engendrer le rachitisme ? La lésion des os rachitiques est une ostéite ; c'est dire qu'elle doit presque sûrement être d'origine toxique ou infectieuse. Il est donc possible qu'elle soit le résultat d'une intoxication ou d'une infection à porte d'entrée gastro-intestinale.

En ce qui touche l'intoxication, on a invoqué la formation exagérée d'acide lactique dans le tube digestif des nourrissons atteints de gastro-entérite. Nous venons de voir que, dans le rachitisme, l'empoisonnement par l'acide lactique n'est pas prouvé. Mais on peut supposer l'action sur les os d'un autre poison issu des fermentations anormales du tube digestif.

L'hypothèse d'une ostéite microbienne succédant à une infection d'origine gastro-intestinale peut aussi être soulevée. Mais nous allons voir que rien n'est encore venu prouver la nature infectieuse du rachitisme.

Le rachitisme est-il une maladie infectieuse ? — Dans ces derniers temps, quelques auteurs ont considéré le rachitisme comme une maladie infectieuse.

Oppenheimer a soutenu qu'il était presque toujours la conséquence de l'*impadulisme*, opinion qui ne tient pas devant ce fait que le rachitisme est fréquent dans des pays indemnes de malaria.

Mircoli (1) ayant découvert le staphylocoque et le streptocoque pyogènes dans la pulpe des os rachitiques, pense que le rachitisme est une ostéite infectieuse staphylo-streptococcique dont le point de départ se trouve dans le tube digestif ; il nous suffira de rappeler combien les infections à microbes pyogènes sont fréquentes chez les nourrissons

(1) MIRCOLI. Origine infectieuse du rachitisme. *Gazetta degli ospitali*, 16 août 1891. — Le rachitisme au point de vue infectieux. *Archivio italiano di clinica medica*, 1894.

atteints de gastro-entérite (1), même non rachitiques, pour ne pas accorder encore de valeur à cette constatation, intéressante en elle-même.

Kassowitz n'est pas éloigné d'admettre l'origine infectieuse de l'ostéite rachitique. Mais, pour lui, cette ostéite n'a rien de spécifique; toutes les maladies parasitaires aiguës ou chroniques des nourrissons peuvent l'engendrer, aussi bien la rougeole, la pneumonie que la syphilis, la tuberculose et la gastro-entérite. Cette opinion est à rapprocher de la manière de voir de P. Broca et A. Fournier, qui considèrent le rachitisme comme l'aboutissant possible de toutes les cachexies du nourrisson, quelles qu'en soient les causes.

Enfin deux médecins n'hésitent pas à regarder le rachitisme comme une maladie infectieuse spécifique et contagieuse. Mais ils n'ont apporté à l'appui de leur opinion aucune preuve formelle.

M. Chaumier (de Tours) remarque seulement que le rachitisme est plus fréquent certaines années, que son évolution représente un cycle assez régulier (ce qui est contestable), qu'on l'observe souvent chez les sujets d'une même famille, d'une même maison, d'un même quartier de ville et que, chez les jeunes porcs, le rachitisme sévit sous forme de véritables épidémies (2).

M. E. Hagenbach-Burckhardt (de Bâle) soutient que le rachitisme est l'effet d'un microbe spécifique qui pénètre dans l'économie, tantôt par les voies digestives, tantôt par les voies respiratoires (3). S'il est plus fréquent en hiver, c'est que l'hiver produit le confinement et que le confinement, dans les habitations malpropres, humides et sombres, favorise la contagion. Il remarque que, chez le jeune enfant, les maladies infectieuses aiguës ou chroniques se localisent souvent sur les os sans épargner les viscères qui sont atteints aussi dans le rachitisme. Les troubles digestifs n'agiraient qu'en affaiblissant l'organisme et en le rendant plus apte à recevoir le virus spécifique du rachitisme.

Somme toute, jusqu'ici, rien que des hypothèses sans preuves sérieuses.

Le rachitisme n'est pas une maladie syphilitique. — Parrot a soutenu que le rachitisme n'est que le dernier terme des lésions osseuses

---

(1) MARFAN et MAROT. Infection secondaire dans la dyspepsie gastro-intestinale chronique des nourrissons. *Revue mens. des mal. de l'enfance,* 1893.

(2) CHAUMIER. La nature du rachitisme. *Méd. infant.*, 1894, p. 243.

(3) HAGENBACH-BURCKHARDT. Étiologie du rachitisme. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 21.

de la syphilis héréditaire précoce. Déjà, avant Parrot, Bœrhaave, Van Swieten, Portal et Boyer s'étaient demandé si le rachitisme n'était pas une conséquence de l'hérédo-syphilis; Parrot l'affirma catégoriquement et cette affirmation fit grand bruit. Parrot, en effet, s'était attaché, dans des travaux patiemment poursuivis, à étudier les altérations osseuses de la syphilis des nouveau-nés; il fut amené ainsi à rechercher un caractère qui lui permit de séparer nettement les lésions rachitiques des lésions syphilitiques des os. Or ce caractère, il prétendit l'avoir cherché en vain, et il en tira cette conclusion que le rachitisme était d'origine syphilitique. Dans une série de Mémoires, il édifia complètement la doctrine, en l'appuyant par diverses remarques (1).

Les arguments de Parrot étaient de divers ordres; les plus puissants étaient tirés de l'anatomie pathologique. Parrot avait commencé à étudier les lésions osseuses de l'hérédo-syphilis du fœtus et du nouveau-né. Il résulte de la description de Parrot que ces lésions sont assez spéciales et n'obéissent guère aux lois générales qui régissent les altérations de la syphilis; et il n'est pas bien sûr que toutes les lésions décrites par Parrot comme étant dues à la syphilis aient en réalité cette origine. Ainsi les soi-disant ostéophytes syphilitiques de Parrot peuvent n'être autre chose que le tissu ostéoïde sous-périostique du rachitisme; la dégénérescence puriforme semble se rattacher à des ostéites septiques qu'on ne rencontre plus guère depuis qu'on a pris des mesures de désinfection dans les hôpitaux d'enfants.

Parrot s'appuyait en outre sur la fréquente coïncidence du rachitisme avec certaines lésions qu'il considérait comme de nature syphilitique, telles que la glossite desquamative, les érosions dentaires et les éruptions fessières; or la glossite desquamative n'est certainement pas une lésion syphilitique; les érosions dentaires ne sont pas propres à la syphilis, elles peuvent s'observer chez tous les enfants dont le développement a été momentanément arrêté par une cause quelconque de souffrance; enfin, quant aux éruptions fessières, elles sont dues habituellement à la macération de la peau de cette région dans les excréments et à une certaine âcreté des selles. Il n'y a donc pas, dans ces altérations, des signes caractéristiques permettant d'établir le diagnostic de syphilis.

Enfin Parrot, comme tant d'autres auteurs, chercha, sans y réussir, à rendre des animaux rachitiques; il en concluait que le rachitisme est une maladie propre à l'homme; comme il en est de même pour la syphilis, il trouvait là une preuve en faveur de l'identité des deux maladies.

---

(1) PARROT. *Le rachitis et la syphilis héréditaire.* Paris, 1886.

La doctrine de Parrot est ruinée par des arguments cliniques irréfutables.

Rappelons d'abord que le nombre des rachitiques est bien supérieur au nombre des enfants syphilitiques et qu'il y a relativement peu d'enfants rachitiques qui soient syphilitiques. Horand a fait l'autopsie de quatre-vingt-quatre enfants atteints de syphilis congénitale; il en a examiné le squelette avec soin et n'a trouvé, d'une manière très inconstante d'ailleurs, que des altérations légères et peu caractéristiques, un peu d'éburnation de quelques pièces des squelettes.

M. Galliard et M. Comby ont observé des enfants devenus rachitiques avant que leurs parents eussent contracté la syphilis ; Giraudeau a relevé, chez des adultes portant des traces indéniables de rachitisme, une syphilis d'origine récente; Colrat a vu un enfant de treize mois nettement rachitique avec un chancre syphilitique de la lèvre.

La géographie médicale plaide encore contre la théorie de Parrot ; dans les pays chauds (Hindoustan, Antilles, Mexique, Pérou, Martinique, Taïti, Ceylan, Java, Sénégal) la syphilis est très répandue et très virulente, et le rachitisme est à peu près inconnu. Semblables constatations ont été faites en Chine (E. Martin) et au Japon (Rémy). MM. Cornil et Bouchard ont fait remarquer que, dans nos pays, le rachitisme est rare chez les enfants de citadins aisés si souvent syphilitiques, tandis que le rachitisme est fréquent dans les campagnes où la syphilis se voit moins.

Il y a donc une série d'arguments nombreux et puissants qui prouvent que le rachitisme n'est nullement une affection syphilitique.

Il est vrai pourtant que quelques enfants hérédo-syphilitiques deviennent des rachitiques ; c'est parce que l'hérédo-syphilis prédispose à la gastro-entérite.

Je signale, en terminant, deux hypothèses sur la pathogénie du rachitisme.

Pommer, Tedeschi et d'autres médecins italiens, après avoir rappelé l'influence du système nerveux sur la nutrition des tissus, soutiennent que le rachitisme résulte d'une débilité qui atteint surtout le système nerveux. Le caractère symétrique des lésions leur paraît un argument en faveur de cette manière de voir. La débilité neuro-trophique ferait sentir plus particulièrement ses effets sur le tissu qui subit les phénomènes d'accroissement les plus actifs dans le jeune âge, sur le tissu osseux.

Wachsmuth (1) croit que le confinement engendre une insuffisance de

(1) WACHSMUTH. Théorie du rachitisme. *Jahrb. für Kinderheilk.*, 1894, XXXIX, p. 24.

l'hématose et qu'il en résulte une surcharge du sang en CO^2. L'excès de CO^2 dans les os entraînerait la dissolution de la chaux et empêcherait la calcification. Il considère le rachitisme comme « une asphyxie du tissu osseux ».

Après cet exposé, on voit qu'il serait téméraire d'affirmer que nous connaissons la nature intime du rachitisme. Mais comme, pour progresser, l'esprit humain a besoin d'une synthèse provisoire des faits connus, nous proposons celle-ci. La lésion des os rachitiques est une forme d'ostéite dont les caractères spéciaux dépendent en partie de la période du développement du tissu osseux pendant laquelle elle survient. Ce processus est lié probablement à l'action sur les os d'un poison ou d'un parasite. La porte d'entrée ou le foyer initial de l'intoxication ou de l'infection se trouvent sans doute dans le tube digestif.

ANALYSES

MÉDECINE

Pneumonie croupale et hépatomégalie, par TORDEUS. *Journ. de la Soc. des sciences méd. de Bruxelles*, 1895, n° 47. — L'auteur attire l'attention sur le gonflement du foie, qui survient non pas pendant l'évolution du processus pneumococcique, mais qui semble se manifester après la crise, après la défervescence, alors que la fièvre est tombée brusquement, que les symptômes généraux ont disparu et que le malade entre en convalescence.

Cette tuméfaction du foie a été observée par l'auteur dans quatre cas après la défervescence de la pneumonie lobaire chez des enfants de 5 à 10 ans. Dans tous ces cas elle s'est manifestée quelques jours après la convalescence, a rapidement atteint un volume très appréciable (puisque dans tous ces cas le foie descendait jusqu'à la fosse iliaque) pour disparaître ensuite dans l'espace de trois semaines ou d'un mois, soit spontanément, soit sous l'influence d'une médication peu énergique (purgations répétées). Dans un cas seulement il y avait en même temps quelques phénomènes généraux, inappétence, affaissement général, etc. ; dans les autres cas l'hépatomégalie était le seul symptôme appréciable.

Quant à la pathogénie de cette tuméfaction du foie, l'auteur ne saurait en donner aucune explication. Il se demande seulement si cette hypertrophie passagère ne se trouve pas en rapport avec l'augmentation des

globules blancs constatée dans la pneumonie par Hayem, Grancher, Evrard, Demoor et autres.

Diagnostic de la tuberculose pulmonaire infantile par les injections de tuberculine, par GAFFIÉ. Thèse de Paris, 1895. — L'auteur, dont le travail a été fait dans le service de M. Hutinel, croit avec raison que le diagnostic précoce de la tuberculose infantile est d'une importance considérable, tant pour le petit malade que pour les personnes de son entourage. Or ce diagnostic présente des difficultés considérables chez les enfants, et en passant en revue les divers signes de la tuberculose infantile, l'auteur montre, dans la première partie de son travail, qu'aucun d'eux n'est pathognomonique ; dans certains cas aucun signe n'annonce l'infection tuberculeuse.

La tuberculine seule, en injection dans le tissu cellulaire, à dose très minime (un demi-dixième de milligramme) donne une réaction pathognomonique de l'infection tuberculeuse. Dans les vingt cas où cette injection a été faite, la réaction a été en général faible et éphémère, n'a donné lieu à aucune complication et n'a occasionné que des troubles passagers (sécheresse de la bouche, céphalalgie, constriction du thorax, rougeur de la face).

De ces faits l'auteur conclut que la tuberculine employée prudemment, peut donner de très bons résultats au point de vue de la prophylaxie et du traitement ultérieur de la tuberculose pulmonaire.

Sur quelques abcès froids ganglionnaires présentant tous les caractères de la tuberculose ganglionnaire sans bacilles de Koch, par DUBARD. *Bourgogne méd.*, juin-septembre 1895. — Les trois observations d'abcès froids d'origine ganglionnaire relatées par l'auteur sont intéressantes en ce sens qu'elles permettent de supposer que nombre de suppurations prolongées rattachées d'habitude à la tuberculose sont dues en réalité à une infection staphylococcique.

Dans l'une d'elles il s'agissait de deux groupes de ganglions indurés variant du volume d'une noix à celui d'un œuf de poule, qui siégeaient au niveau du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien et au-dessus de ce muscle chez un manouvrier présentant des antécédents suspects au point de vue de la tuberculose. Au niveau du groupe ganglionnaire antérieur il existait de la fluctuation. L'abcès incisé donna issue à un pus grumeleux, mal lié, dans lequel on ne constata que quelques microcoques, mais pas de bacilles de Koch. L'inoculation de ce pus à un lapin et à deux cobayes produisit chez ces animaux la formation d'un abcès

contenant les mêmes microcoques, mais en l'absence de toutes lésions tuberculeuses.

La seconde observation a trait à un garçon de 11 ans, d'apparence strumeuse, ayant déjà eu à l'âge de 5 ans des tumeurs ganglionnaires au côté, et présentant en cette même région des ganglions indurés avec de l'empâtement péri-ganglionnaire et un foyer de suppuration. L'abcès fut ouvert et, comme dans l'observation précédente, l'examen du pus et les inoculations aux animaux ne décelèrent que la présence de microcoques.

De ces faits, l'auteur conclut qu'il existe des abcès froids pseudo-tuberculeux dont le diagnostic différentiel d'avec les tuberculoses véritables est très difficile à établir si l'on n'a recours à l'analyse bactériologique et aux inoculations.

Pour expliquer l'évolution lente de ces abcès pseudo-tuberculeux, dus à des microbes qui engendrent habituellement des phlegmasies aiguës, on peut, d'après M. Dubard, invoquer plusieurs hypothèses, telles que la faible virulence de l'agent pathogène, le petit nombre de microbes ayant produit l'infection, la grande résistance opposée par le ganglion à l'extension du processus infectieux ; enfin on peut admettre aussi que de ces cas il s'agit au début d'une invasion de bacilles de Koch qui sont ensuite détruits par les phagocytes et remplacés par des staphylocoques.

Des varices de l'œsophage, par FRIEDRICH. *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, LIII, 5 et 6. — L'auteur rapporte un nouveau fait de varices œsophagiennes qui présentait plusieurs particularités intéressantes.

Une fillette de six ans, depuis deux ans et demi souffrait de malaises divers, parmi lesquels les troubles intestinaux jouaient le principal rôle; en effet, elle présentait fréquemment des douleurs d'estomac, de la diarrhée, et quelquefois, mais assez rarement, des vomissements. Plus tard survinrent des vomissements de sang et des melæna ; le diagnostic porté alors fut celui d'ulcère rond, et un traitement approprié fut institué.

L'état général grave de la petite malade, caractérisé surtout par une anémie intense, s'améliora peu à peu par la suite, mais il se produisit bientôt de nouvelles hémorrhagies gastriques qui finirent par entraîner la mort par leur abondance et leur répétition.

L'autopsie démontra l'absence de toute lésion stomacale ou hépatique, mais on trouva, au niveau du tiers inférieur de l'œsophage, de grosses

veines variqueuses ; celles-ci formaient deux troncs principaux, commençant environ à 2 centim. au-dessous du cardia et remontant le long de l'œsophage jusqu'à un point assez élevé; entre ces deux troncs variqueux principaux existaient de nombreuses anastomoses qui donnaient à toute la muqueuse une coloration violacée ; toutefois cette muqueuse ne présentait nulle part la moindre ulcération, ni la plus petite perte de substance.

La muqueuse stomacale était entièrement saine, et les veines gastriques, en particulier la veine coronaire stomachique, dans laquelle vont se jeter les veines œsophagiennes, n'étaient nullement variqueuses.

Le foie, les reins présentaient des lésions de dégénérescence graisseuse, ce qui expliquerait les hémorrhagies abondantes et fréquemment répétées. En outre, dans la cavité péritonéale existait un léger épanchement, de coloration laiteuse, chyliforme, contenant une grande proportion de matières grasses (0,54 p. 100) ; mais cet épanchement, tout à fait accidentel, ne présentait aucun rapport étiologique avec les varices œsophagiennes.

Quant à l'origine, à la cause réelle de celles-ci, elle est restée entièrement méconnue.

A la fin de son travail, l'auteur insiste sur les particularités qui auraient pu permettre de faire un diagnostic exact ; si l'hypothèse d'un ulcère gastrique était admissible, il n'en est pas moins vrai que c'est là une affection extrêmement rare dans le jeune âge, puisque Brinton, sur 200 autopsies d'ulcère rond, n'en a eu que 2 chez des sujets âgés de moins de 10 ans ; d'un autre côté, Ewald dit que le pronostic de l'ulcère gastrique dans le jeune âge est relativement bénin, car les tissus possèdent alors une telle puissance régénérative que la cicatrisation est habituellement la règle.

Une autre particularité clinique intéressante à signaler dans l'observation de M. Friedrich, c'est l'apparition, chez sa petite malade, d'une véritable chorée après des hémorrhagies abondantes; cette chorée ne persista que trois semaines et l'incoordination disparut entièrement en même temps que l'état général s'améliorait ; malheureusement cette rémission dans les symptômes graves ne fut que de courte durée. L'apparition de la chorée après des hémorrhagies abondantes ou bien au cours d'une anémie grave a été déjà mentionnée par plusieurs auteurs, par Litten en particulier ; dans un autre ordre d'idées, Minnich a signalé des lésions périphériques de l'anémie pernicieuse progressive : ce sont là des circonstances étiologiques qu'il ne faudra pas oublier de rechercher dans des cas analogues.

Lombricose à forme typhoïde, par A. CHAUFFARD. *Sem. méd.*, novembre 1895, n° 59, p. 505. — On connaît les accidents multiples attribués à la présence de lombrics dans l'intestin ; on connaît mal et on met volontiers en doute la fièvre de cette origine, bien que les auteurs du siècle dernier et particulièrement Lepecq de la Clôture aient décrit une fièvre gastro-vermineuse ou putrido-vermineuse.

En voici un exemple : un jeune homme de 18 ans présente un état typhoïde grave : sécheresse des lèvres, hébétude, céphalée diffuse, insomnie, gargouillement iléo-cæcal avec endolorissement général du ventre, un peu de tuméfaction splénique, tout cela durant huit jours et précédé de deux épistaxis. Quelques caractères cependant éloignaient ce cas de la fièvre typhoïde : langue saburrale, large, non tremblante, constipation, rien dans les poumons, ni dans l'urine, pas de taches rosées. Température oscillant entre 38 et 39°. Une dose de calomel (0,50 centigr.) amène l'expulsion d'un premier lombric, suivi de 38 autres en 20 jours, sous l'influence du calomel et du semen-contra, la maladie s'atténue à mesure que les helminthes sont expulsés ; mais les épistaxis se renouvellent quelques jours, enfin la fièvre cesse le vingtième jour de la maladie, et le malade sort guéri, n'ayant plus d'œufs de lombrics depuis trois jours, dans ses garde-robes. M. Chauffard admet dans ce cas le diagnostic de lombricose typhoïde. On pourrait peut-être faire quelques objections et demander s'il ne s'agit pas d'une fièvre typhoïde vraie ; on a vu sur quels signes l'auteur avait repoussé cette hypothèse.

Des ascarides lombricoïdes dans la fièvre typhoïde, par CASAMAYOR. *Presse médicale*, 5 février 1896, n° 11, p. 64. — L'auteur met en doute le mécanisme de cette affection. Dans une épidémie de fièvre typhoïde, à Oloron, il a vu 30 ou 35 malades expulser à une certaine époque de la maladie, plusieurs lombrics, sans modification aucune dans la marche de la maladie.

C'est un fait bien connu que les infections expulsent les vers de l'intestin des enfants ; cela se voit surtout dans les petites villes et la campagne où l'helminthiase est plus fréquente.

Pronostic et traitement des broncho-pneumonies aiguës chez les enfants, par P. LE GENDRE. *Semaine médicale*, 4 mars 1896, p. 89. — La nature de la maladie première a une grande importance dans le pronostic.

En effet, la gravité varie suivant qu'elle survient au cours de telle ou telle infection primitive. Les broncho-pneumonies qui succèdent au

cours du croup sont parmi les plus mauvaises, ensuite celles qui éclatent au cours d'une coqueluche. Pour celles de la rougeole et de la grippe, la gravité de l'épidémie n'est pas sans importance.

Le pronostic se base aussi sur les circonstances particulières au sujet : tels, l'hérédité tuberculeuse ou alcoolique, l'âge (la broncho-pneumonie se montrant d'autant plus grave que l'enfant est plus jeune), le passé pathologique, les fréquentes atteintes de bronchite, ou une longue coqueluche, ayant laissé de l'emphysème, la conformation vicieuse du thorax due au rachitisme, une tuberculose locale.

La forme anatomique de la broncho-pneumonie doit être également prise en considération. Car si la présence d'un foyer pulmonaire unique et fixe rend le pronostic relativement favorable, le fait d'une inflammation très diffuse donnant lieu à la production de foyers successifs dans les deux poumons l'assombrit considérablement.

Au point de vue clinique, les symptômes défavorables sont : la rapidité excessive de la respiration et surtout son irrégularité, le type de Cheyne-Stokes ; le pouls rapide et très régulier ; la cyanose ou la pâleur du visage et des lèvres, traduisant l'asphyxie blanche ou bleue, l'hyperthermie au delà de 40 degrés, sans rémission matinale, l'abattement extrême et la torpeur, les convulsions apparaissant tardivement avec le syndrome méningitique, et enfin la diminution rapide ou la suppression de la toux, alors que les phénomènes stéthoscopiques et la fréquence de la respiration attestent que le champ respiratoire n'est pas dégagé.

A côté de ces symptômes alarmants, il en est quelques uns qui sont favorables ; tels que : ferme tenue du pouls malgré la fièvre, abondance de la sécrétion urinaire, persistance du goût pour les aliments, humeur relativement bonne et sommeil régulier.

Enfin le pronostic sera d'autant plus favorable que le broncho-pneumonique sera soigné seul, dans de bonnes conditions d'hygiène et d'aération, qu'il sera soumis dès le début à un traitement plus actif.

Le traitement de la broncho-pneumonie comprend d'abord des moyens hygiéniques très importants : on fera respirer à l'enfant de l'air pur en l'installant dans une chambre largement aérée et on le changera de pièce toutes les douze heures pour renouveler sans cesse l'air ; on évitera le décubitus dorsal prolongé et on veillera au refroidissement des extrémités.

Pour le traitement proprement dit, il importe d'abord de savoir ce qu'il ne faut pas faire : éviter tous les médicaments hyposthénisants

ainsi que les stupéfiants ; proscrire dans tous les cas l'usage du vésicatoire.

Les anciennes méthodes de traitement, s'adressant surtout aux agents médicamenteux, cherchaient à lutter contre la congestion du poumon par les rubéfiants chimiques, opposaient à l'hyperthermie l'antipyrine et la quinine, à la cardioplégie les toniques du cœur, à l'adynamie l'alcool sous toutes ses formes.

Tout cela, on peut l'obtenir des pratiques hydrothérapiques. Pour entraver l'hyperhémie active du poumon, on emploiera d'abords les enveloppements froids permanents du thorax répétés tous les quarts d'heure, puis toutes les demi-heures et toutes les heures. L'effet habituel consiste surtout dans une atténuation passagère de la dyspnée, c'est-à-dire dans une diminution notable du nombre des respirations. Si au bout d'un certain nombre d'applications, il n'y a plus d'amélioration, on passe à l'enveloppement du corps dans le drap mouillé, essoré.

Après l'échec du drap mouillé, se présentent les bains tièdes ou frais, suivant l'âge et les forces du sujet, surtout les bains à température successivement moins chaude, en commençant à 2 degrés au-dessous de la température initiale du petit malade. Ce n'est que dans les cas graves qu'on a recours aux bains à 20 degrés, de dix minutes.

A cela on adjoindra les soins hygiéniques minutieux, les injections hypodermiques de caféine comme tonique du cœur, et l'alcool.

Reproduction du tissu lymphoïde dans le pharynx, par E. HOPKINS. Académie de médecine de New-York, *N. Y. med. journ.*, 26 janvier 1895. — H. cite de nombreux faits de récidives de végétations adénoïdes du pharynx. Il y a eu dans certains cas jusqu'à trois récidives. Aussi faut-il faire quelque réserve sur le résultat éloigné de l'opération.

La fréquence des récidives pourra être diminuée : 1° en pratiquant une ablation précoce et complète, faite après anesthésie chez les enfants de moins de quinze ans ; 2° en insistant sur le traitement général (sirop d'iodure de fer, traitement de la goutte, de la tuberculose, de la syphilis possibles), continué longtemps après l'intervention ; 3° en veillant aux conditions hygiéniques (chambres à coucher petites, mal aérées, passage d'appartements trop chauffés à l'air froid, irritations diverses pouvant congestionner le pharynx).

J. WRIGHT, tout en insistant sur la nécessité d'une ablation complète, montre qu'une destruction trop étendue et trop profonde de la fibromuqueuse qui supporte les végétations peut amener des accidents graves.

Il montre le rôle de certaines inflammations post-opératoires dans la écidive, dans la production de la tuberculose, dans la syphilis, dans la transformation en tumeur maligne.

W. SIMPSON croit qu'au cours de la première opération il est souvent difficile d'apprécier si l'ablation est absolument complète. Une seconde opération est assez fréquemment nécessaire, mais après celle-ci les récidives sont rares.

Un cas de puberté précoce, par HARRY CAMPBELL. *Soc. clin. de Londres*, 22 novembre 1895. — Campbell a relaté un cas intéressant de puberté très précoce. Il s'agit d'un garçon actuellement âgé de quatorze ans et que l'orateur suit depuis dix ans : à l'âge de quinze mois l'enfant présentait déjà des poils au pubis ; ses organes génitaux avaient atteint leur plein développement à l'âge de deux ans et ne se sont pas modifiés depuis. A cette même époque, le sujet manifestait déjà de l'excitation sexuelle ; de quatre à sept ans, il eut des pollutions fréquentes ; le liquide éjaculé présentait l'aspect extérieur du sperme, mais M. Campbell n'a pas eu l'occasion de constater s'il contenait ou non des spermatozoïdes. Actuellement les muscles sont aussi développés que chez un homme de vingt-cinq à trente ans, et le jeune garçon est obligé de se raser depuis plusieurs années.

Un cas rare de gigantisme congénital presque total, par JACOBSON. *Arch. für pathol. Anat. und Physiol. und für klin. Med.*, CXXXIX, 1895, p. 104. — Le sujet de cette observation est une fille de 3 ans. Elle n'a aucune hérédité paternelle ou maternelle, de quelque sorte qu'elle soit. Dès la naissance, on nota que l'enfant pesait 3,290 grammes, qu'elle mesurait 51 centimètres de long, et qu'elle présentait, outre de la télangiectasie de la poitrine et de la partie inférieure du corps, un volume anormal des pieds. A l'âge de trois ans, on remarque que la joue droite, le bras droit et la main droite, la moitié gauche de la poitrine et de l'abdomen, la grande lèvre droite, la jambe gauche et surtout les deux pieds, ont un volume absolument anormal. Ce « gigantisme » est d'autant plus frappant que l'enfant, atteinte de rachitisme, est maigre et petite pour son âge. Sur le tronc et les extrémités, la peau a, sur une large étendue, une teinte rouge violacé qui devient plus foncée quand l'enfant crie, et qui est due à de l'angiectasie des capillaires de la peau. Les longueurs des différentes parties des membres ainsi que leur largeur sont indiquées en détail pour les deux côtés. La sensibilité est intacte ainsi que la réaction électrique des muscles. L'hypertrophie aussi étendue des diverses parties du corps, est rare.

L'auteur rapproche deux faits de Friedberg et Lewin, et insiste sur quelques particularités de cette anomalie.

Le gigantisme est toujours congénital : il est parfois difficile de s'en assurer, mais dans l'observation présente, le fait est certain. Ce n'est pas cependant une malformation héréditaire. L'augmentation de volume ne porte pas seulement sur un seul tissu, mais le tissu conjonctif, aussi bien que les muscles, les os et les vaisseaux y prennent part. En général, la forme des parties hypertrophiées est respectée.

Les articulations sont saines. La peau normale, à part parfois un peu d'épaississement, présente presque toujours des dilatations vasculaires. La quantité de graisse est augmentée. Les ongles sont normaux et leur taille dépend du volume de la phalange qui les porte. Très souvent les poils sont très développés sur les parties hypertrophiées. Quelquefois il y a de la scoliose due à la prédominance de la lésion sur un côté.

Dans l'observation de Jacobson est notée une légère cyphose qui peut être mise sur le compte du rachitisme. Le système nerveux paraît fonctionner normalement, ainsi que les organes des sens. Dans un cas où l'autopsie fut faite, on trouve le système nerveux central absolument sain. L'intelligence est peu développée.

Quel est l'avenir réservé à cette petite fille ? Il est probable que les parties hypertrophiées continueront à croître plus fortement que les parties normales, et que la seule gêne qui en résultera sera due à leur volume exagéré. Peut-on avoir enfin une opinion sur la cause de cette malformation ? Il s'agit d'une anomalie fœtale, complète au moment de la naissance, et qui porte sur le développement du feuillet moyen, lequel fournit le tissu conjonctif, les muscles, les os et les vaisseaux ; elle doit commencer à se produire dans une période peu avancée du développement fœtal.

Rappelons que Brissaud et Meige rapprochent le gigantisme de l'acromégalie dont il diffère par ce fait qu'il se développe dans le jeune âge.

Du rachitisme fœtal, par MARGARUCCI. *10e réunion de la Société italienne de chirurgie,* 1895. — M. a relaté les observations qu'il a faites sur les altérations rachitiques du fœtus. On sait que certains auteurs nient l'existence du rachitisme pendant la vie intra-utérine. Ainsi s'explique la terminologie si variée appliquée aux anomalies du squelette fœtal, lesquelles sont désignées sous les noms d'*ostéogenèse incomplète,* de *chondrite fœtale,* de *micromélie chondromalacique,* d'*achondrotrophie,* de *chondrodystrophie,* etc.

Or, l'orateur a examiné les squelettes de trois fœtus humains présentant des signes incontestables du rachitisme. Les résultats de l'étude histologique de ces squelettes n'ont pas toujours été les mêmes.

C'est ainsi que, dans le premier cas, les cartilages épiphysaires présentaient une vascularisation considérable et que la substance osseuse des épiphyses et des diaphyses était à peine calcifiée.

Chez le deuxième fœtus, l'ossification faisait complètement défaut dans les os longs ; ceux-ci étaient constitués par du cartilage calcifié n'ayant pas subi de transformation du tissu osseux.

Dans le troisième cas, l'ossification s'était produite d'une façon partielle et irrégulière.

Maladie de Barlow, par FREUDENBERG. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XIX, p. 217. — L'auteur croit devoir publier son cas comme une contribution à la question de savoir si la maladie de Barlow relève du rachitisme ou du scorbut. Le cas observé par l'auteur viendrait à l'appui de la seconde hypothèse.

Il s'agit d'un enfant de 9 mois, nourri pendant les trois premières semaines au sein, puis plus tard avec du lait stérilisé, qui contracte, de son frère, une coqueluche au cours de laquelle on voit se développer le syndrome de Barlow : ulcérations gingivales, pseudo-paralysie des membres, etc. Le professeur Baginsky, qui voit l'enfant à ce moment, fait le diagnostic de maladie de Barlow et ordonne de l'huile de foie de morue phosphorée.

Le traitement ayant été continué sans le moindre succès pendant quinze jours, on institue un traitement antiscorbutique : attouchement des gencives avec du jus de citron et levûre de bière à l'intérieur. Le nouveau traitement fait merveille et l'enfant guérit en l'espace de quinze jours.

La médication antiscorbutique suffit à l'auteur pour soutenir que la maladie de Barlow n'est que du scorbut infantile.

Étiologie du pemphigus des nouveau-nés, par PETER. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1896, n° 6. — L'observation que rapporte l'auteur se rapporte à un nouveau-né dont la mère a eu des accidents d'infection puerpérale. L'examen bactériologique du contenu des pustules de pemphigus montra la présence d'un diplocoque analogue à celui décrit par Demme, des staphylocoques dorés nombreux et des staphylocoques blancs. Les mêmes micro-organismes furent trouvés dans le lait de la mère et dans le sang du nouveau-né, pris par piqûre au doigt. L'auteur,

comme expérience de contrôle, avait ensemencé en même temps son propre sang : le liquide était stérile.

D'après l'auteur, il s'agissait d'une infection par le lait bacillifère de la mère.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la perlèche. — La *Presse médicale* donne à ce sujet les indications suivantes :

La perlèche ou bridou est une affection extrêmement *contagieuse*, qui frappe surtout les enfants. Elle est caractérisée par des lésions bilatérales des commissures labiales, au niveau desquelles « l'épithélium est blanchâtre, macéré, en desquamation, et le derme sous-jacent rouge et un peu enflammé ».

D'après Lemaistre, le bridou est une maladie parasitaire due à un streptocoque spécial, le *streptococcus plicatilis*.

Le traitement de cette affection *récidivante* comprend deux indications : la prophylaxie et les moyens curatifs.

La prophylaxie consistera à surveiller les enfants atteints, à les empêcher, autant que possible, d'embrasser leurs petits camarades, de boire dans des récipients qui servent en même temps aux autres personnes.

Quant aux remèdes préconisés pour combattre les lésions existantes, ils sont assez nombreux.

Les préparations au *sulfate de cuivre* rendent de grands services. On pourra employer avec succès une des formules suivantes :

Sulfate de cuivre	20 centigr.
Eau distillée	20 grammes.

Avec un pinceau trempé dans cette solution, toucher matin et soir les commissures malades.

Pommades :

Sulfate de cuivre	20 centigr.
Extrait d'opium	2 centigr.
Vaseline	30 grammes.

Avec une boulette de coton hydrophile frictionner les parties atteintes.

L'*alun* donne aussi des résultats satisfaisants ; la lotion suivante est une bonne préparation.

Alun	1 gramme.
Alcool camphré	10 grammes.
Eau distillée	80 grammes.

On peut lui substituer cette pommade :

Alun calciné	1 gramme.
Axonge	20 grammes.

Au lieu de ces préparations astringentes, il est souvent préférable de commencer le traitement par une pommade boriquée ou soufrée :

1°	Acide borique	2 grammes.
	Vaseline	20 grammes.
2°	Soufre précipité	1 gramme.
	Vaseline	10 à 20 grammes.

Traitement de l'impétigo des enfants par la liqueur de Donovan, par SAINT-PHILIPPE, de Bordeaux. — L'auteur a en vue l'impétigo de cause générale, dû soit à une infection secondaire, soit à un vice primitif de la nutrition, et qui est propre à l'enfance. Il est possible qu'il soit lié au tempérament scrofuleux, peut-être à une vieille affection syphilitique des ascendants.

Cet impétigo s'accompagne ou se complique souvent de troubles graves, pouvant même entraîner la mort — par intoxication suraiguë, par broncho-pneumonie, méningite, entérite et même par néphrite.

Il faut donc combattre cette dermatose et s'adresser pour lutter contre elle, non pas seulement au traitement local qui échoue souvent et quelfois produit de l'aggravation dans l'état général, mais à une médication interne. La liqueur de Pearson, celle de Fowler, le proto-iodure de fer ne donnent aucun résultat. L'auteur s'est adressé à la *solution de Donovan*, suivant la formule de Soubeyran, où l'iode, l'arsenic et le mercure, ces puissants spécifiques, sont réunis à la dose de 1 gramme de chaque pour 100. Les enfants — même les nourissons — supportent bien le remède, à condition de bien le doser suivant l'âge : cinq à six gouttes de un à trois ans. Les croûtes se dessèchent et tombent peu à peu. Les démangeaisons surtout sont vite calmées et la guérison survient assez rapidement. L'état général s'améliore, la gaieté reparaît.

Le même médicament réussit bien contre le premier et le second degré *de la scrofule*, contre les blépharites, conjonctivites, coryzas, pharyngites, et même contre les bronchites anciennes et les adénites cervicales.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUIN 1896

Sur un cas de tuberculose par ingestion chez une fillette de 16 mois (tuberculose de la bouche, des ganglions du cou et de l'intestin), par A.-B. MARFAN, agrégé, médecin des hôpitaux, et APERT, interne des hôpitaux.

Le cas qui est l'objet de cette étude présente un grand intérêt, non pas tant à cause de sa rareté qu'en raison des problèmes qu'il soulève. Malheureusement les circonstances dans lesquelles il a été rencontré n'ont pas permis d'en aborder quelques-uns. Reçue à l'hôpital sans aucun renseignement, avec des signes de gastro-entérite chronique, la fillette de notre observation meurt au bout de peu de jours et ce n'est qu'après la mort, l'autopsie ayant montré les lésions dont on lira la description, que nous avons fait une enquête. Celle-ci a été très instructive ; mais elle l'aurait été bien plus si on l'avait pu faire avant.

Marthe K..., âgée de 16 mois, entre à l'hôpital des Enfants-Malades le 18 avril 1895 et est couchée à la salle Parrot, n° 16.

Antécédents héréditaires. — Le père est bien portant. La mère est actuellement en bonne santé et a l'aspect très robuste ; elle a eu à 10 ans une adénite tuberculeuse cervicale qui a guéri après suppuration au bout de deux ans ; nous avons pu l'examiner et nous avons constaté que cette guérison était parfaite et que les poumons étaient intacts. Elle a eu 10 enfants ; deux étaient mort-nés, dont l'un venu avant terme ; trois sont morts en bas âge en nourrice ; une fillette est morte à 3 ans d'une péritonite tuberculeuse ; une autre est actuellement atteinte de coxalgie ; deux sont bien portants ; le dernier enfant est notre petite malade.

Antécédents personnels. — Notre petite malade, née à terme, a été élevée au sein par sa mère ; elle n'a reçu, jusqu'au moment de son entrée à l'hôpital, d'autre nourriture que le lait maternel, sauf cependant à certains jours où la mère allait au lavoir et confiait sa fille à une voisine qui lui donnait du lait au verre ; on n'a pu savoir si ce lait était bouilli. A l'âge de 9 mois, M. Brun, chirurgien à l'hôpital des Enfants-Malades, lui donne des soins pour une adénite tuberculeuse suppurée du cou et remarque qu'il existe sur les gencives des ulcérations recouvertes

d'un exsudat pultacé et fétide; malgré le traitement, les adénites du cou et les ulcérations buccales persistèrent et même s'aggravèrent; au mois de février, une diarrhée d'abord peu abondante s'établit qui ne devait plus guère cesser; plus tard l'enfant maigrit sensiblement et on la conduisit à l'hôpital au mois d'avril.

État actuel. — L'enfant est profondément cachectique; tout le corps est amaigri et les membres sont très grêles. Le cou présente des deux côtés des ganglions gros comme des noisettes; à droite, on en trouve un plus gros qui a été incisé; l'incision n'est pas encore refermée. La bouche exhale une odeur fétide et laisse écouler un liquide brûnâtre; sur la gencive supérieure du côté droit, il existe une ulcération profonde à fond sanieux s'étendant le long de la gencive et creusant en cupule le bord gingival; cette ulcération s'étend superficiellement vers la voûte palatine et le long de la face externe de la gencive supérieure; on ne voit pas de tubercule tout autour. L'examen du thorax ne fait constater aucune anomalie. Il y a de la microadénie dans les régions inguinales; il n'y en a pas dans l'aisselle. Le ventre est ballonné et sillonné de veines très dilatées; il y a cinq ou six selles jaunâtres tous les jours. Il n'y a pas de fièvre.

Nous pensons à une gastro-entérite chronique vulgaire avec poussée aiguë et nous instituons le traitement en conséquence. Mais la cachexie fait des progrès et l'enfant succombe peu de jours après son entrée à l'hôpital.

Autopsie. — A l'ouverture de l'*abdomen*, on ne constate pas d'ascite; l'intestin est soulevé par une masse énorme de ganglions mésentériques tuberculeux. L'intestin grêle mesure 2 m. 85 et le gros intestin mesure 70 centim. Le rapport de la longueur totale de l'intestin à la longueur de la taille est de 5; c'est dire que l'intestin est raccourci notablement. Le côlon estd'abord ouvert; il offre une saillie prononcée des follicules solitaires (psorentérie) et trois petites ulcérations tuberculeuses de la largeur d'une lentille; au niveau de l'une d'elles, on trouve un ganglion mésentérique gros comme un pois, appliqué contre l'intestin. Dans l'angle iléo-cæcal se trouvent plusieurs gros ganglions adhérents au cæcum, à l'iléon et à l'appendice iléo-cæcal. La valvule iléo-cæcale est complètement rongée par une large ulcération tuberculeuse, irrégulière, empiétant sur le cæcum et l'iléon; dans la cavité de l'appendice, petite ulcération lenticulaire.

Sur toute la longueur de l'iléon, on trouve de larges ulcérations tuberculeuses; elles sont irrégulières, ovalaires, et leur grand axe est

perpendiculaire à l'axe de l'intestin; elles sont limitées par un bourrelet saillant, leur fond est grisâtre; sur la surface péritonéale, on voit au niveau de l'ulcération un semis de granulations tuberculeuses. Les ulcérations sont moins nombreuses sur le jéjunum; mais on en trouve encore de petites dans le duodénum. Il n'y a pas de lésions tuberculeuses ou ulcéreuses dans l'estomac. Les ganglions mésentériques sont gros comme des noix et remplis de matière caséeuse. Le foie, la rate et les reins ont leur volume et leur aspect normal; ils ne renferment pas de tubercules.

Les deux *poumons* présentent en petit nombre de très petites granulations grises semi-transparentes, qui sont, à coup sûr, d'origine récente; les ganglions bronchiques sont gros comme des pois et renferment aussi des granulations grises à peine visibles; à la base du poumon droit, on trouve deux petits noyaux de broncho-pneumonie. Le cœur est normal, ainsi que tous les autres viscères.

Les ganglions du cou sont remplis de matière caséeuse. Les petits ganglions du pli de l'aine ne renferment pas de granulations tuberculeuses.

L'évolution des lésions pendant la vie, leur distribution constatée après la mort ne laissent aucun doute sur l'origine de cette tuberculose; il s'agit d'une tuberculose par ingestion. Le premier foyer est à la bouche et aux ganglions du cou; le second est dans l'intestin; à l'autopsie, les lésions discrètes constatées dans le thorax sont manifestement d'origine récente et celles du tractus digestif sont anciennes.

L'enfant appartenait à une famille de tuberculeux (mère et deux sœurs); on y relève en outre la multiléthalité fœtale; si l'ensemble de cette histoire n'eût indiqué à coup sûr une tuberculose acquise par ingestion, on eût pu songer à une tuberculose d'origine congénitale, et cela montre combien il faut être réservé dans l'appréciation des faits classés sous cette rubrique quand on ne constate pas des lésions bacillaires à la naissance même.

Le virus tuberculeux a pénétré dans le tube digestif soit avec le lait de la mère, soit avec le lait de vache donné par la voisine, soit par l'intermédiaire d'objets souillés que l'enfant a pu porter à sa bouche, et ce dernier procédé de

contagion n'est pas improbable, étant donné qu'il vivait dans un milieu de tuberculeux. Pour éclaircir la pathogénie, il eût fallu : 1° inoculer le lait de la mère, ce qui n'était plus possible quand l'enquête a été faite ; 2° connaître l'origine du lait de vache donné par la voisine et savoir si elle le faisait bouillir, ce qu'il ne nous a pas été permis de vérifier. Sur tous ces points, nous ne pourrions donc qu'émettre des hypothèses sans preuves.

La tuberculose buccale étant fort rare dans les premières années de la vie, et, chez notre fillette, des granulations tuberculeuses n'ayant pu être constatées autour de l'ulcère des gencives, on pourrait douter de la nature bacillaire de la stomatite qu'elle présentait. Cependant la longue durée des ulcérations gingivales, qu'aucun traitement n'a empêché de s'étendre, leur caractère destructif, les adénopathies caséeuses du cou qui leur correspondaient, rendent extrêmement probable leur nature tuberculeuse.

Les adénites du cou de notre petite malade étaient sûrement tuberculeuses. Naguère, on cherchait le point de départ de cette lésion sur les téguments du cuir chevelu ou de la face. Des recherches récentes portent à penser qu'elles dépendent d'une inoculation bucco-pharyngée. M. Cadéac, reprenant les expériences de Chauveau, fait ingérer du virus tuberculeux à des cobayes : il remarque que l'inoculation se fait d'abord par la muqueuse bucco-pharyngienne, probablement par les cryptes de l'amygdale, et que ce sont les ganglions sous-maxillaires qui sont touchés les premiers ; les ganglions mésentériques ne sont pris que plus tard (1).

Si on rapproche ces faits de ceux que M. Straus a rapportés à l'Académie de médecine en 1894 sur la présence fréquente du bacille tuberculeux dans les fosses nasales d'individus sains, de ceux que M. Dieulafoy a également rapportés à l'Académie de médecine en 1895 sur la présence

(1) CADÉAC. De la contagion de la tuberculose par le tube digestif. *Société des Sciences médicales de Lyon*, 3 décembre 1894.

fréquente du virus tuberculeux dans les amygdales palatines ou pharyngées hypertrophiées, nous arriverons à conclure que sans doute le point de départ habituel des écrouelles est dans les muqueuses des premières voies : muqueuses de la bouche, du nez, du pharynx. Chez notre enfant, il est à peu près certain que l'ulcération gingivale a été l'origine de la tuberculose des ganglions du cou.

Les ulcérations tuberculeuses de l'intestin que nous avons rencontrées à l'autopsie étaient remarquables par leur nombre, leur étendue et leur profondeur. Il s'agit là d'une lésion extrêmement rare chez le nourrisson.

D'une manière générale, la tuberculose de l'intestin est exceptionnelle dans les deux premières années de la vie. Sur 101 cas de tuberculose intestinale chez l'enfant, relevés par Wiederhofer, 6 seulement concernent des sujets au-dessous de 2 ans ; la statistique de cet auteur a été faite d'après l'autopsie de 418 enfants tuberculeux, dont 76 au-dessous de deux ans. Il en résulte que, sur 100 tuberculeux de moins de deux ans, on trouve seulement 8 fois des tubercules de l'intestin, tandis que de 2 à 15 ans on en trouve 28 p. 100.

Mais on se tromperait si on voulait, avec O. Wyss, juger de la fréquence de la tuberculose par ingestion dans le jeune âge d'après la fréquence de la tuberculose intestinale (1).

Weigert, Cornet, Dobroklonski ont montré que le bacille tuberculeux pouvait traverser sans la léser la muqueuse intestinale et aller se multiplier dans les ganglions mésentériques. Il est des cas où, à l'autopsie, on trouve des lésions tuberculeuses de ces ganglions manifestement plus anciennes

(1) Pour se rendre compte de la fréquence de la tuberculose par ingestion chez les jeunes enfants, O. Wyss a examiné l'intestin chez 123 enfants morts à l'hôpital ; il a défalqué 52 cas où existaient des foyers tuberculeux en d'autres régions. Il a trouvé 3 fois sur 71 des tubercules dans la muqueuse intestinale et dans les ganglions mésentériques. Il en conclut que, 3 fois sur 71, on trouve dans les autopsies une tuberculose par ingestion. O. Wyss. Zur Casuistik der primären Darmtuberculose im Kindesalter. *Corresp. Blatt f. Schw. Aerzte*, n° 22, p. 745, 15 nov. 1893.

que toutes les autres, sans qu'il y ait de lésion de la muqueuse intestinale ; ces cas relèvent sans doute d'une tuberculose par ingestion.

D'autre part, la tuberculose intestinale peut avoir trois origines :

1° Dans la tuberculose miliaire aiguë confluente, on peut trouver sur la muqueuse intestinale une éruption de petites granulations grises semi-transparentes ; c'est alors une lésion hématogène. L'un de nous en a observé deux cas chez le nourrisson.

2° Chez les petits enfants qui ont de la tuberculose pulmonaire chronique avec cavernes, fait absolument exceptionnel, les crachats étant déglutis, l'intestin peut être infecté ; il s'agit alors d'une tuberculose par ingestion qui revêt la forme ulcéreuse commune, propre aux adultes phtisiques. Nous n'en avons rencontré qu'un cas au-dessous de 2 ans (enfant de 15 mois) ; les lésions de l'intestin consistaient en ulcérations de grandeur moyenne, assez nombreuses, absolument semblables à celles que l'on rencontre chez l'adulte phtisique.

3° Reste enfin la tuberculose par ingestion d'aliments tuberculeux, particulièrement par ingestion de lait de vache phtisique. Nous avons dit que, dans ces cas, il pouvait ne pas y avoir des lésions de la muqueuse intestinale, le bacille la traversant pour aller se multiplier dans les ganglions mésentériques. Lorsqu'il se produit une altération tuberculeuse de l'intestin, celle-ci paraît d'ordinaire revêtir une forme assez spéciale : *la forme discrète sans ulcération*. Nous l'avons rencontrée une fois et M. O. Wyss l'a constatée dans trois cas. Elle est caractérisée par des nodules sous-muqueux très rares (1 à à 3), isolés, gros comme des pois, remplis de matière tuberculeuse, grisâtre ou caséeuse, plus ou moins ramollie ; ces nodules sont entourés d'une mince coque fibreuse ; à ces nodules correspondent toujours des ganglions mésentériques tuberculeux.

Les résultats de nos autopsies permettent de penser que, sur 100 cas de tuberculose observés avant 7 ans, 8 fois il s'agit d'une tuberculose par ingestion d'aliments virulents.

Si nous revenons au cas de notre fillette, le nombre et l'étendue des ulcérations tuberculeuses de l'intestin, en un mot l'intensité de l'infection intestinale, montrent que l'inoculation a dû être massive et répétée. Dès lors, il faut admettre que la déglutition des produits provenant de l'ulcération gingivale a été le facteur principal de l'infection intestinale.

Aurions-nous pu, dans notre cas, diagnostiquer la tuberculose intestinale? Oui, sans doute, si la fillette eût été soumise plus longtemps à notre observation.

Toute diarrhée du nourrisson qui dure plus de trois semaines sans interruption aucune, sans cesser de temps à autre pour faire place à la constipation ou à des évacuations normales, surtout quand elle est accompagnée d'un météorisme également persistant, continu, doit faire penser à l'existence d'ulcérations intestinales.

Notre petite malade était atteinte de diarrhée incessante depuis deux mois, et pendant le peu de jours qu'elle a passés à l'hôpital, on a constaté un météorisme persistant; nous aurions donc été conduits, si nous avions connu ses antécédents, à admettre l'existence d'ulcérations intestinales. Les ulcérations intestinales les plus communes chez le nourrisson sont les petites pertes de substance du côlon qu'on rencontre dans une variété de la gastro-entérite nommée entéro-colite folliculaire. Puis viennent, infiniment plus rares, les ulcérations de la tuberculose, de la fièvre typhoïde, de la dysenterie. Mais l'existence d'adénopathies du cou nettement tuberculeuses aurait, dans notre cas, fait sans doute pencher la balance du côté de la tuberculose intestinale.

Nous terminerons ce commentaire en relevant le notable raccourcissement de cet intestin couvert d'ulcérations tuberculeuses ; il importe d'autant plus de signaler ce fait que, dans la gastro-entérite commune du nourrisson, il y a d'ordinaire allongement de l'intestin (1).

---

(1) MARFAN. Le gros ventre des nourrissons et l'allongement de l'intestin. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1er février 1895.

TRAVAIL DU LABORATOIRE DE M. HUTINEL AUX ENFANTS-ASSISTÉS

Tuberculose du myocarde, par MARCEL LABBÉ, interne des hôpitaux.

La tuberculose du myocarde est une localisation relativement rare de la maladie, puisque Valentin, dans une thèse de 1894 (1), en réunissant tous les cas publiés à l'étranger et en France, n'arrive qu'au total de 36 observations. De plus, la plupart de ces cas sont cités sans détails, ou ne sont accompagnés que d'un examen insuffisant : ils n'ont, par suite, qu'un intérêt statistique. Les mémoires les plus intéressants publiés sur cette question sont ceux de Mendez (2), de Pollak (3), de Sänger (4), et l'étude anatomo-pathologique de Lancereaux. Citons aussi les observations de Demme (5), de Bret (6), de Potain (7), etc.

Ayant eu l'occasion d'observer, trouvaille d'autopsie, un tubercule du myocarde chez un enfant, nous avons jugé intéressant d'en faire un examen histologique complet. D'autre part, M. Hutinel a eu l'obligeance de nous communiquer des préparations très démonstratives d'une tuberculose du cœur qu'il avait observée en 1889 (8).

Nous pourrons donc, après avoir résumé rapidement nos deux observations et décrit les lésions que présentent nos coupes, rapprocher et comparer ces deux cas.

OBS. I (résumée). — *Tuberculose. Péricardite et pleurésie double. Symphyse du péricarde et des plèvres. Tuberculose du cœur. Adénopathies caséeuses. Cirrhose du foie.* — Jean D..., 6 ans, entré le 25 février 1889 aux Enfants-Malades.

Il a des antécédents héréditaires et collatéraux de tuberculose.

Il a eu la rougeole et la coqueluche, et depuis un an, à la suite d'une broncho-pneumonie, il n'a cessé de tousser.

On constate au niveau de la région sous-claviculaire gauche, de la submatité, de la rudesse respiratoire et des craquements. Le cœur est

volumineux. Le foie descend jusqu'à l'ombilic. La rate est normale. Il existe une diarrhée persistante.

Jusqu'au mois de septembre, rien à signaler que de petites poussées fébriles ou des modifications insignifiantes des symptômes thoraciques. A ce moment on constate de l'ascite, une tuméfaction énorme du foie et de la rate. Tous les ganglions de l'économie sont hypertrophiés et on entend un souffle d'adénopathie trachéo-bronchique. Les lèvres et les extrémités sont violacées. Le cœur présente des variations dans le rythme de ses battements : tantôt régulier, tantôt rythme fœtal, parfois bruit de galop.

Pendant quelque temps ces symptômes augmentent, l'ascite nécessite une ponction ; puis les symptômes s'amendent et l'amélioration persiste plusieurs mois.

En mars 1890, l'enfant, qui avait eu pendant longtemps l'aspect d'un cirrhotique, prend de plus en plus les apparences d'un cardiaque : urines rares, foncées ; essoufflement ; douleurs précordiales ; troubles du rythme cardiaque, hypertrophie et ondulation de la paroi thoracique.

Dès lors le cœur s'affaiblit de jour en jour. L'ascite augmente, l'œdème se généralise. Le deuxième bruit du cœur est redoublé. La cyanose est très marquée.

Le 31 mai l'enfant meurt subitement.

Autopsie. — Encéphale. Granulations tuberculeuses au niveau des scissures de Sylvius.

Plèvres adhérentes entre elles et avec le péricarde. Ganglions trachéo-bronchiques caséeux. Nodules caséeux dans les deux poumons ; œdème des deux bases.

Symphyse du péricarde ; péricarde épais, lardacé, contenant dans son épaisseur des noyaux caséeux.

Cœur hypertrophié : 460 gr. ; quand on l'incise, on trouve le muscle profondément altéré, scléreux, lardacé, d'aspect squirrheux, surtout vers la pointe et à la partie externe du ventricule gauche. Cette altération ressemble absolument à celle du péricarde. Ganglions caséeux au cou, dans le mésentère et les aines.

Foie volumineux, 1,250 gr., grisâtre. La capsule épaissie présente des dépressions et des saillies. Aux saillies correspondent dans le parenchyme des noyaux jaunes ; dans l'intervalle de ceux-ci le tissu a l'aspect du foie cardiaque.

Rate grosse, 230 gr. ; périsplénite ; granulations tuberculeuses. Reins gros, congestionnés.

Obs. II. — *Tuberculose. Varicelle et coqueluche. Caverne pulmonaire. Tuberculose du myocarde.* — Bl. L..., née le 19 janvier 1892.

Enfant entrée le 14 novembre 1895 dans le service de M. Hutinel, aux Enfants-Assistés. Elle est atteinte de bronchite suspecte, le teint est pâle, on trouve de petits ganglions roulants sous le doigt dans les aines et les aisselles; la température se maintient aux environs de 38°.

24 novembre. Otite moyenne.

La température redescend et reste à 37° jusqu'au 2 décembre, époque où la fièvre apparaît de nouveau le soir et persiste pendant quinze jours avec des oscillations de 1°,5 à 2°. Les signes pulmonaires persistent également.

17 décembre. La température retombe à 37°, mais à partir du 24 elle s'élève de nouveau, et se maintient au-dessus de 38° avec des exaspérations vespérales de 1 à 2°. On constate une broncho-pneumonie gauche (râles très humides, respiration soufflante à la base gauche).

Le 29. Éruption de varicelle, angine érythémateuse.

3 janvier. Les râles fins se perçoivent maintenant aux deux bases mais restent toujours plus marqués à gauche.

Puis la température redescend, et se maintient entre 37 et 38° jusqu'au 25 janvier.

Le 23. Début de coqueluche avec 4 ou 5 quintes par jour. A partir du 25 janvier, la température s'élève de nouveau pour osciller entre 38 et 39°; la coqueluche est en pleine évolution, l'enfant a de 6 à 9 quintes par jour. Les râles persistent dans la poitrine. L'enfant s'amaigrit, pâlit de jour en jour, et ne se nourrit plus.

4 février. La respiration est pénible, fréquente (44 par minute) accompagnée de tirage sous-sternal. La percussion dénote de la submatité au niveau du sommet et de la partie moyenne du poumon gauche; le murmure vésiculaire est plus faible à ce niveau, et il existe quelques râles.

Un écoulement fétide se produit par les fosses nasales. La face est pâle; les extrémités un peu refroidies.

Les jours suivants ces symptômes vont en s'aggravant et la petite malade meurt le 8 février.

Autopsie. — Le *poumon gauche* est atélectasié, revenu sur lui-même et des adhérences généralisées unissent les plèvres pariétales et viscérales. Il présente à la coupe quelques tubercules jeunes disséminés.

Le médiastin tout entier est refoulé par le poumon droit, et situé dans la partie gauche du thorax.

Poumon droit. — Dans le lobe supérieur quelques tubercules jeunes. Dans le lobe moyen, énorme caverne tuberculeuse remplie de pus, dont les bords sont adhérents à la paroi thoracique et dont la paroi externe est formée par la plèvre pariétale. Dans le lobe inférieur, congestion et tubercules ; un noyau caséeux ancien de la grosseur d'un petit pois.

Les ganglions du médiastin sont volumineux, caséeux.

L'un d'eux comprime le pédicule du lobe moyen du poumon droit et fait saillie dans l'intérieur de la caverne.

Cœur. — A la moitié de la hauteur du bord gauche, se voit un tubercule caséeux blanchâtre, faisant saillie sous le péricarde. A la coupe on voit qu'il pénètre dans le myocarde, et présente le volume d'une tête de grosse épingle : à la pointe du cœur, quelques adhérences.

Rate. — Granulations tuberculeuses à la surface.

Foie. — Normal.

Reins. — Normaux.

Examen histologique :

Obs. I. — Il est possible sur une même coupe de suivre le tissu du cœur et ses modifications depuis le péricarde jusqu'à l'endocarde ; nous décrirons donc successivement les différentes couches que nous rencontrons dans cette étude, telles qu'elles sont représentées sur notre figure I.

1° Une première couche est constituée par les vaisseaux sanguins du cœur, artères et veines, entourés de tissu cellulaire lâche et de graisse ; tout contre le péricarde un ou deux vaisseaux sont entourés de quelques cellules embryonnaires.

2° Le péricarde notablement épaissi est normal dans ses couches superficielles ; mais dans les couches profondes, on voit entre les faisceaux conjonctifs des traînées de cellules rondes disposées autour des vaisseaux ; un de ces amas présente en sa partie centrale une petite masse de substance vitreuse. Le péricarde est donc lui-même atteint de tuberculose.

3° La couche musculaire située immédiatement sous le péricarde est normale en apparence ; peut-être cependant les fibres musculaires sont-elles séparées les unes des autres par un espace plus large que dans le myocarde sain. Le tissu interstitiel n'est pas infiltré de cellules rondes.

4° Plus loin, le tissu myocardique est dissocié, faisceau par faisceau, et même fibre par fibre, par du tissu conjonctif adulte, presque fibreux, sans aucune infiltration de cellules embryonnaires, et en d'autres points

par une matière amorphe caséeuse qui se colore mal et présente seulement quelques débris de noyaux.

Les cellules musculaires qui sont en rapport immédiat avec le tissu tuberculeux adulte ne présentent pour toute lésion qu'une atrophie générale ; elles sont moins larges, mais le noyau et le protoplasma se colorent

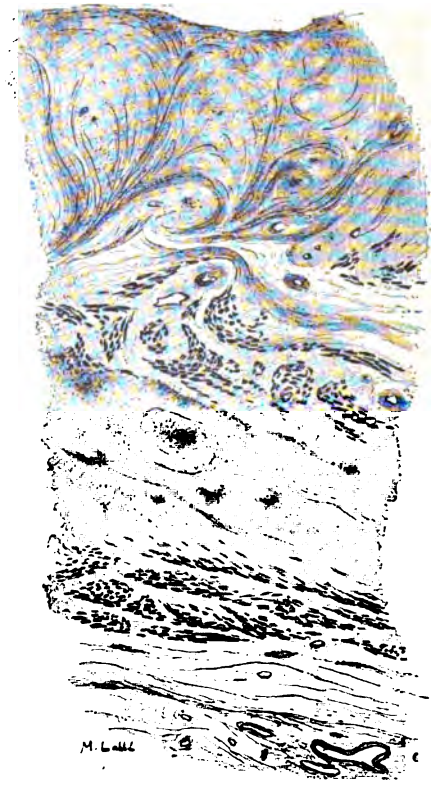


Fig. 1.

bien, leur structure est très apparente, il n'y a ni segmentation, ni vacuoles dans le protoplasma.

5° Au milieu du myocarde existe une couche de tissu tuberculeux qui se présente à différents degrés d'évolution : ce sont des follicules tuberculeux embryonnaires, des follicules avec cellule géante, et des masses caséeuses énormes.

Sur les bords on aperçoit encore quelques fibres musculaires plongées au milieu du tissu tuberculeux, des faisceaux conjonctifs et des vaisseaux sanguins de nouvelle formation.

6° Plus profondément encore, on trouve un mélange de masses tuberculeuses embryonnaires et caséeuses, et d'îlots de tissu musculaire. Le tissu conjonctif du myocarde est considérablement hypertrophié et envahi par des traînées de cellules rondes. Les vaisseaux ont leurs parois très épaissies, entourées d'une forte couche de tissu conjonctif adulte, et, plus en dehors, de quelques rangées de cellules embryonnaires.

En résumé, le myocarde est gravement altéré, la proportion de tissu tuberculeux y est plus grande que celle du tissu sain, et en quelques points les masses caséeuses s'étendent jusque sous l'endocarde.

Des bacilles nombreux ont été colorés dans ces coupes.

Obs. II. — Nous avons étudié le myocarde en plusieurs points, au moyen de coupes sériées, et nous décrivons l'aspect de nos préparations au niveau du tissu sain, à la périphérie du tubercule, et au niveau du tubercule lui-même.

1° *Coupe au niveau de la pointe du cœur.* — Les fibres musculaires sont absolument normales, la striation est régulière et apparaît nettement, les noyaux sont en nombre normal.

Le tissu conjonctif des espaces de Henle semble avoir plus d'importance qu'à l'état normal; c'est du tissu conjonctif adulte, sans infiltration de cellules embryonnaires. Chaque vaisseau sanguin, artère ou veine, est entouré d'une couche conjonctive assez épaisse.

Les vaisseaux sanguins ont leur paroi un peu épaissie, sans qu'on puisse affirmer l'existence d'une artérite.

2° *Coupe à la périphérie du tubercule.* — Les fibres musculaires sont toujours normales. Dans les espaces de Henle, le tissu conjonctif qui entoure les vaisseaux est en voie de prolifération; il est légèrement infiltré de cellules embryonnaires.

Lorsqu'on se rapproche du tubercule, le tissu interstitiel proliféré pénètre dans les faisceaux musculaires et les dissèque. Chaque faisceau primitif et même chaque cellule musculaire est séparée de sa voisine par une mince couche de tissu conjonctif. Il en résulte une atrophie des cellules qui sont un peu moins larges qu'à l'état normal, mais dans lesquelles la striation est intacte et le noyau ne se multiplie pas. Enfin, au voisinage direct du tubercule, le tissu conjonctif enflammé a étouffé presque complètement les fibres musculaires, qui n'existent plus qu'à l'état de vestige, atrophiées et disséminées.

3° *Coupe au niveau du tubercule* (fig. 2). — On peut y distinguer trois zones :

a) Une zone d'irritation et de diapédèse, formée par des amas de petites cellules rondes autour des vaisseaux ;

b) Une zone formée par des amas de cellules rondes constituant des follicules tuberculeux jeunes, embryonnaires. On ne retrouve pas, dans cette couche, de tubercule adulte avec cellules géantes.

c) Enfin, le tubercule lui-même constitué par une masse caséeuse

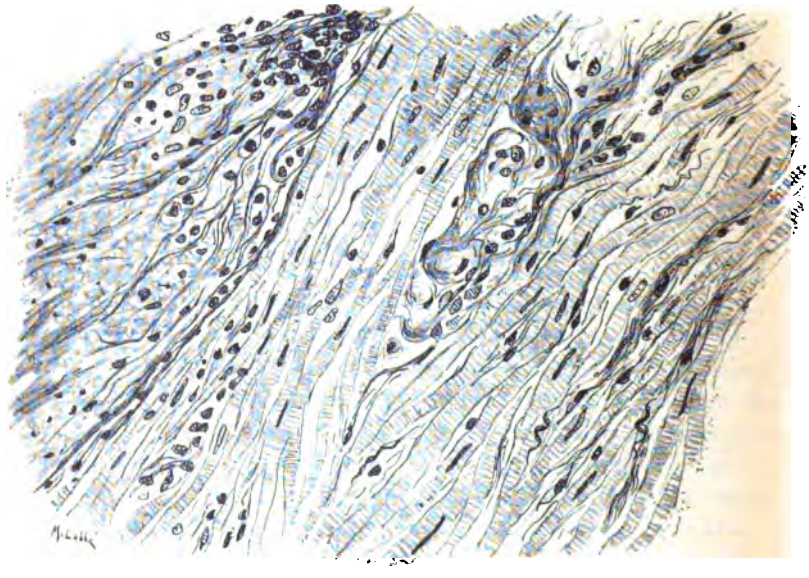


FIG. 2.

opaque, se colorant mal par l'hématéine et le picro-carmin ; à la périphérie seulement, on distingue encore quelques noyaux et quelques travées conjonctives.

La coloration des coupes par la méthode d'Erlich et par la méthode de Kühne nous a montré l'existence de nombreux bacilles tuberculeux disséminés au sein de la matière caséeuse ; ces bacilles forment, en certains points, de véritables amas.

Est-il possible de tirer de nos observations quelques con-

clusions, au point de vue symptomatique, anatomo-pathologique, étiologique et pathogénique ?

Dans notre second cas, le tubercule, de petit volume d'ailleurs, ne s'est traduit durant la vie par aucun symptôme appréciable; c'est ce qui semble être la règle dans la majorité des observations.

Dans notre premier cas, le malade examiné à plusieurs reprises a présenté au contraire les signes certains d'une affection cardiaque. C'étaient des urines rares et foncées, urobiliniques, de la dyspnée, de la cyanose, des œdèmes et des douleurs précordiales; le cœur était hypertrophié depuis longtemps et cette hypertrophie ancienne s'explique bien par l'examen histologique, qui nous a montré un développement considérable du tissu conjonctif et une tendance des tubercules à l'évolution fibreuse; puis le rythme cardiaque s'est modifié, est devenu sujet à des variations, passant par des alternatives de régularité et d'embryocardie; le pouls est devenu bigéminé; un bruit de galop est apparu et a persisté jusqu'à la fin. A la dernière période, les battements du cœur étaient irréguliers et faibles comme c'est la coutume chez tous les cardiaques. En somme, les signes observés chez ce malade n'ont rien de caractéristique et ressemblent à ceux que l'on peut constater dans les myocardites banales. Ils concordent avec ceux que l'on a signalés dans les observations antérieures de tuberculose du cœur.

Ce que nous trouvons en effet le plus souvent, ce sont les troubles du rythme cardiaque : tachycardie et faiblesse du cœur chez le malade de Hirschprung, pouls paresseux chez celui de Reimer, arythmie dans le cas de Frémy. Viennent ensuite les accès dyspnéiques avec cyanose et palpitations signalés par Townsend, les accès dyspnéiques et syncopaux répétés à intervalles plus ou moins éloignés chez le malade de Demme.

On conçoit du reste qu'il faille tenir compte dans la production des symptômes de deux conditions principales : d'une part, la destruction du myocarde qui explique, lors-

qu'elle est très étendue, que les fibres musculaires restantes, quoique saines, ne puissent plus suffire aux contractions du cœur; d'autre part, la sclérose vasculaire et paravasculaire, et l'oblitération des artères qui expliqueraient la production de ces accès dyspnéiques et syncopaux, analogues à l'angine de poitrine. Enfin, le tubercule, par son volume et son siège, peut comprimer des organes importants, les veines pulmonaires par exemple, comme dans les cas de Townsend et déterminer de la cyanose; rappelons aussi que dans un cas de Mendez les lésions tuberculeuses s'avançaient jusqu'à l'orifice de la coronaire gauche sans toutefois l'oblitérer. Le tubercule peut siéger en tous points du cœur, cependant il serait plus fréquent au niveau des ventricules que des oreillettes (Valentin); c'était là son siège dans les deux cas que nous publions; l'oreillette droite est beaucoup plus souvent atteinte que la gauche. Les tubercules miliaires sont généralement perdus au milieu des fibres musculaires, mais quelques-uns, plus superficiels, apparaissent sous l'endocarde et souvent sous l'endocarde du ventricule droit (Ziegler).

Les gros tubercules sont situés également en plein tissu musculaire, quelquefois ils font saillie à l'intérieur et à l'extérieur. Le plus souvent ils sont limités à une seule des cavités du cœur; rarement ils sont généralisés à tout le myocarde.

Le tubercule peut se présenter sous plusieurs formes : 1° la *granulation miliaire*, grise, fine, semi-transparente. Cette forme est rare, quoi qu'en dise Bret, et quoique la tuberculose du cœur se montre le plus souvent au cours de la tuberculose généralisée. Weigert soutient en effet cette opinion; mais Orth, Ziegler et Simmonds contredisent son assertion : ce dernier auteur n'aurait vu qu'une fois la tuberculose du cœur sur 126 enfants morts de tuberculose aiguë. La granulation grise peut facilement passer inaperçue ou être confondue avec un abcès miliaire; seul l'examen histologique et la recherche des bacilles permet de trancher la question.

2° Le *gros tubercule*, dont le volume varie de celui d'une lentille à celui d'une cerise et même d'un œuf de poule (Pollak), est la variété la plus fréquente de tuberculose myocardique, notre observation II en donne un bon exemple. Il se présente sous l'aspect d'une masse blanchâtre, ferme, dont le centre est jaunâtre et ramolli, caséeux. Il est rarement unique, plus souvent multiple. Il peut être confondu avec un vieil abcès, ou avec un syphilome ; selon Virchow, beaucoup de prétendus tubercules ne seraient que des gommes syphilitiques. Ici encore c'est l'examen histologique qui permet d'affirmer le diagnostic, en montrant dans les tubercules, des cellules géantes, des bacilles de Koch, et une union intime, une infiltration des tissus voisins, tandis que la gomme est séparée du myocarde par du tissu fibroïde.

3° La *tuberculose diffuse*, plus rare, dont notre observation I est un exemple typique. Elle se présente sous la forme de masses multiples, blanchâtres ou grisâtres, disséminées au milieu du myocarde, et que l'on confond facilement à l'examen macroscopique, avec la syphilis ou le cancer du cœur. Le péricarde est souvent atteint dans cette forme.

4° Enfin, il est nécessaire de décrire une quatrième forme, la *myocardite tuberculeuse* (9) dont une observation a été publiée par Brehmer dans sa thèse sur la myocardite fibreuse (1883) : on trouva une légère hypertrophie du cœur, et au milieu du myocarde légèrement décoloré, des points plus fermes, d'un blanc gris. L'examen microscopique montra que le myocarde était sclérosé dans toute son étendue, que cette sclérose atteignait son maximum sous l'endocarde, et qu'au milieu des bandes fibreuses existaient des amas embryonnaires avec cellules géantes, sans caséification proprement dite. L'auteur admet l'origine tuberculeuse de cette myocardite à cause de la prédominance du tissu conjonctif autour des nodules tuberculeux.

On peut rapprocher de ce fait intéressant une observation de cirrhose tuberculeuse chez le cheval, rapportée par Cadiot, Gilbert et Roger : le muscle était grisâtre et ferme, parcouru par des bandes fibreuses au milieu desquelles

étaient de petites granulations ; le tissu conjonctif occupait non seulement les cloisons interfasciculaires, mais pénétrait entre les fibres musculaires qui, par suite de la compression, avaient en certains points perdu leur striation, ou s'étaient atrophiées ; les granulations tuberculeuses discrètes et pauvres en bacilles, étaient placées au centre des bandes scléreuses.

Si l'on songe enfin que le bacille tuberculeux peut créer soit directement, soit par l'intermédiaire de ses toxines, une sclérose de la plupart des organes où il se développe (cirrhose hépatique tuberculeuse, foie ficelé de Hanot et Gilbert ; tuberculose pulmonaire fibreuse ; néphrite tuberculeuse), on est porté à admettre l'origine tuberculeuse de certaines scléroses du cœur bien que les granulations spécifiques n'y occupent qu'une place minime en apparence et que la coloration des bacilles de Koch y soit impossible.

A côté de ces lésions spécifiques existent généralement des lésions banales secondaires. C'est de la sclérose du myocarde, un rétrécissement des cavités cardiaques, une hypertrophie générale du cœur (Chambers), une hypertrophie limitée au ventricule gauche (Reimer), une compression des veines pulmonaires (Townsend) (10).

L'endocarde, qui présente souvent des granulations miliaires dans la tuberculose généralisée, est généralement respecté dans les autres formes. Le péricarde est souvent altéré. Il peut présenter une inflammation banale, adhésive, et les deux sont partiellement ou entièrement soudés comme dans les faits de Zuber (11), Mendez ; d'autres fois, il présente des tubercules miliaires ; enfin il peut être transformé en une masse épaisse, lardacée, contenant des parties caséeuses comme dans notre observation I ; mais il n'est pas toujours malade et l'on peut trouver de gros tubercules dans le myocarde sans que le péricarde soit lui-même nécessairement tuberculeux comme le prétendait Fauvel. Il existe donc une indépendance pathologique relative entre le myocarde et les deux séreuses qui le revêtent ; de même que le myocarde peut être sain, ou atteint seulement de dégénérescence graisseuse, comme dans l'observation de Lancereaux,

alors que l'endocarde et le péricarde sont tuberculeux, de même le myocarde peut être seul atteint par la tuberculose tandis que les séreuses sont respectées.

Histologiquement, la tuberculose du myocarde est moins bien connue. Le tubercule s'y présente, et souvent chez un même malade (obs. I) à tous les degrés d'évolution, sauf le degré le plus ultime, ramollissement et ouverture du cœur dans le péricarde (Valentin). On trouve des follicules embryonnaires, des follicules typiques avec cellules géantes, entourées d'une double couronne de cellules épithélioïdes et de cellules embryonnaires, des follicules anciens dont le centre est devenu caséeux et des tubercules fibreux (Brehme).

Ces productions tuberculeuses débutent autour des vaisseaux dans les espaces de Henle et s'insinuent dans les insterstices conjonctifs, pour pénétrer entre les faisceaux primitifs et même entre les fibres musculaires qu'elles dissocient. Les fibres musculaires sont dans un état variable. Mendez les a trouvées altérées : « le noya une se colore plus, la striation disparaît ; à un degré plus avancé, la fibre est granuleuse, son protoplasma ne se colore plus et n'est plus limité par des bords nets ». Potain a noté seulement la disparition progressive des fibres myocardiques.

Dans les deux cas que nous avons observés, nous n'avons pas trouvé d'altération des fibres musculaires, et nous avons au contraire été frappé de constater leur intégrité au voisinage même du tubercule, alors que la pénétration des faisceaux musculaires par les éléments tuberculeux est si intime. Nous n'avons trouvé qu'une diminution progressive du volume des fibres, comme si elles avaient été atrophiées sous l'influence de la compression produite par l'infiltration tuberculeuse.

Dans toutes les observations où la recherche bactériologique a été faite, on a trouvé des bacilles de Koch ; mais ces bacilles étaient peu nombreux (Valentin). Nous avons au contraire, dans une de nos observations, trouvé des bacilles très nombreux.

La tuberculose du myocarde est rare et sa rareté est com-

parable à celle de la syphilis du myocarde (Lancereaux) ; on la rencontrerait chez 2,1 p. 1,000 des tuberculeux (Valentin). Si nous ajoutons aux 36 faits cités par Valentin nos deux observations personnelles et le cas de Bret, nous n'arrivons qu'à un total de 39 ; et encore plusieurs de ces cas sont-ils douteux ; l'observation trop succincte, l'examen insuffisant ne permettent pas d'en affirmer la réalité. C'est ainsi que le cas de Rochet dans lequel, à la suite d'un phlegmon diffus du membre inférieur, on observa une péricardite adhésive avec exsudats fibrineux abondants, masses caséeuses entre les deux feuillets du péricarde, et masses caséeuses analogues dans l'oreillette droite, nous semble devoir plutôt être rattaché à la pyohémie ; en effet, on ne trouva aucun autre foyer tuberculeux dans l'organisme, la recherche des bacilles dans la matière caséeuse resta négative, et l'examen histologique n'a pas été fait. Le cas de Frémy qui est également dépourvu de vérification histologique et dans lequel la nature tuberculeuse des masses caséeuses n'a pas été admise sans discussion à la Société anatomique, nous paraît au moins douteux. Il en est de même des faits de Morgagni, Fabrice de Hilden et Bayle, cités par Milcent. Il est donc nécessaire de restreindre un peu le nombre des faits de tuberculose du myocarde pour ne garder que ceux dont la certitude s'impose.

Voici donc le dernier recensement des observations connues actuellement sous le nom de tuberculose du myocarde :

Saenger.....	22 cas	*Report*..	30 cas
Potain.....	1 —	Knopf.....	1 —
Hirschprung.....	1 —	Noël.....	1 —
Albert.....	1 —	Semprun.....	1 —
Demme.....	1 —	Mendez.....	1 —
Steffen.....	1 —	Zuber.....	1 —
Pollak.....	1 —	Hutinel.....	1 —
Clœssen.....	1 —	Bret.....	1 —
Sander.....	1 —	Labbé.....	1 —
A reporter..	30 cas		38 cas

Elle survient surtout dans le jeune âge, et Valentin a montré que 15 fois sur 27, elle a été observée chez des sujets de moins de 15 ans. Les 2 observations que nous citons se rapportent également à deux enfants, l'un de 6 ans, l'autre de 4 ans.

La tuberculose du myocarde, suivant Valentin, n'a été vue que 2 fois (Demme, Knopf) à l'état de tubercule primitif, et encore dans le cas de Knopf où il existait une tuberculose miliaire généralisée, il est impossible d'affirmer que la tuberculose du cœur ait été la première en date; dans le cas observé par Demme, le manque d'examen histologique, la recherche insuffisante de la tuberculose des autres organes, la difficulté bien connue de retrouver la porte d'entrée du bacille de Koch, laissent planer un doute sur la localisation cardiaque primitive ; on peut donc dire qu'en règle générale, comme chez nos deux malades, la tuberculose du myocarde est secondaire.

Le point de départ doit être recherché le plus souvent dans une tuberculose des ganglions (Sänger), puis en second lieu du péricarde (Fauvel). Chez nos deux malades, il est difficile de savoir quelle en a été l'origine ; le premier, en effet, possédait des tubercules dans ses poumons et dans ses ganglions trachéo-bronchiques; le deuxième possédait des tubercules dans ses poumons, ses ganglions, son péricarde. Ce qu'on peut seulement affirmer, c'est que la tuberculose du myocarde succède généralement à une lésion de même nature des organes thoraciques lorsqu'elle n'est pas, ce qui s'observe d'ailleurs rarement, une localisation de la tuberculose miliaire aiguë.

Le mode de propagation est difficile à concevoir. L'apport des bacilles tuberculeux par le sang des veines pulmonaires est le fait de la tuberculose miliaire ; il peut donc se faire dans un petit nombre de cas. Le plus souvent il faut incriminer la voie lymphatique (Valentin); en effet, ce mode de propagation expliquerait comment le tubercule siège dans la profondeur du myocarde, dans l'interstice même des fibres

musculaires, et succède le plus souvent à une tuberculose des ganglions lymphatiques du médiastin. D'autres fois, la propagation a été plus directe encore et le tissu musculaire est envahi de proche en proche par une tuberculose antérieure du péricarde ; c'est là un mode assez fréquent, mais ce n'est pas une règle comme le croyait Fauvel.

BIBLIOGRAPHIE

(1) VALENTIN. *La tuberculose du myocarde.* Th. de Paris, 1894-95.

(2) MENDEZ. Sobre tuberculosis del miocardio. *Rev. de la Soc. méd. argent.*, 1894.

(3) POLLAK. Ueber Tuberculosis des Herzmuskels. *Zeitsch f. klin. Med.* Berlin, 1892.

(4) SAENGER. Ueber Tub. des Herzmuskels. *Arch. f. Heilk.*, 1879.

(5) DEMME. *Ein Fall. v. primärer Tub. des Herzmuskels*, 1869.

(6) BRET. Tub. du myocarde. *Prov. méd.*, Lyon, 1893.

(7) POTAIN. *Bull. Soc. anat.*, t. XXXVII.

(8) HUTINEL. Cirrhoses cardiaques et cirrhoses tuberculeuses chez l'enfant. *Rev. des mal. de l'enf.*

(9) TEISSIER. Th. de Paris, 1894-95.

(10) TOWNSEND. *Dublin J. of. med. sc.*, 1833.

(11) ZUBER. *Bull. Soc. anat.*, 1894.

RECUEIL DE FAITS

Un cas de scarlatine avec hyperthermie, par M. DEPASSE.

Je crois intéressant de signaler un cas de scarlatine chez un enfant de 16 mois, où la température s'est maintenue pendant 70 heures à 42° centigrades et qui s'est terminé par la guérison.

Une température aussi élevée est assez rare. Trousseau parle dans ses cliniques de températures très élevées ; il dit qu'il y a des cas où le thermomètre monte à 40°, 41° et *même au delà*, mais il n'entre pas dans plus de détails. J. Currie cite un cas où il a constaté 112° Farelnheit, c'est-à-dire 44° centigrades ; c'est, je crois, la température la plus

haute qui ait été observée. Wunderlich a vu une fois 43°,5 et le cas fut suivi de mort. Mayer et Bössing ont vu chacun une fois 43°.

Pour ma part, dans ma vie médicale de 25 ans, dont 17 d'une pratique très active, c'est la seule fois où j'aie vu le thermomètre monter à 42°.

Je n'ai pas besoin de dire que, croyant d'abord à une erreur de l'instrument, j'en essayai trois autres, je les vérifiai tous quatre scrupuleusement dans un laboratoire à la Sorbonne, que je pris la température moi-même et que je crois avoir quelque compétence en physique.

Je fus appelé le 20 janvier 1896, chez Mme P..., 46, rue de Rivoli, pour voir un enfant malade d'une scarlatine au début qui, jusqu'au 29 janvier, ne présenta rien d'anormal. Le 30 et le 31 le bébé était très agité et la température montait à 39°, 39°,5.

Le 1er février, mon oreille appliquée sur le dos de l'enfant me donne une sensation de chaleur absolument extraordinaire et insupportable, le thermomètre placé dans le rectum monte à 41°,5, et le soir, à 6 heures, il est à 42° ; j'essaye l'antipyrine qui ne donne aucun résultat. Le lendemain matin, 2 février, temp. 42° encore ; j'institue immédiatement le traitement par les bains froids qui font tomber momentanément la température à 40°, 40°,5, mais cela ne dure pas.

Je fais faire au sortir des bains des frictions sur le ventre et les aines avec une pommade au sulfate de quinine. Le 3, comme la température reste toujours à 42° et que je suis très inquiet, je prie mon excellent maître et ami le Dr Jules Simon de venir voir le malade avec moi et de m'aider de ses conseils et de son expérience. Nous voyons le bébé ensemble, le 4 au soir, mais depuis le matin 4 heures, la température n'est plus montée au-dessus de 41° ; l'hyperthermie a donc duré du 1er février au matin jusqu'au 4 : à peu près trois jours, autrement 70 heures.

On continue les bains ; la pommade est remplacée, sur les conseils de J. Simon, par des suppositoires au sulfate de quinine.

Petit à petit tout rentre dans l'ordre, et à partir du 17 la situation ne présente plus de danger.

Les bains ont été donnés très régulièrement toutes les deux heures dans une pièce chauffée nuit et jour à 18° très exactement, le premier bain à 30°, le second à 29°, en baissant d'un degré à chaque bain jusqu'à ce qu'on fût arrivé à 18° ; l'enfant y restait 2 minutes.

Au sortir du bain on lui donnait du lait d'ânesse chauffé au bain-marie, et additionné de deux gouttes de vieille eau-de-vie.

L'enfant prit 178 bains qu'on espaça au fur et à mesure que la température tombait. La mère de l'enfant, qui était en même temps sa nourrice, exténuée de fatigue, perdit son lait au moment où il aurait été le plus utile au petit malade; celui-ci ne voulut jamais accepter une autre nourrice, il fallut essayer le lait de vache, stérilisé et coupé d'eau de Vichy, mais il ne fut pas digéré et j'eus recours au lait d'ânesse qui réussit.

Le premier jour de l'hyperthermie, il fut impossible d'avoir de l'urine; le bébé en rendait très peu qui souillait les linges, et dès que le traitement par les bains fut institué la miction n'eut plus lieu que dans l'eau.

Il m'a été impossible de trouver la cause de cette hyperthermie.

SOCIÉTÉS SAVANTES

Traitement des luxations congénitales de la hanche.

Depuis quelques semaines, plusieurs communications ont eu lieu sur les luxations congénitales de la hanche. A l'*Académie des sciences*, M. Lannelongue a développé une importante théorie où il a incriminé le système nerveux dans la genèse de cette malformation, et il relate une autopsie où il y avait dans la moelle une cavité syringomyélique. A l'*Académie de médecine*, M. Calot (de Berck) a publié deux bons résultats de l'opération de Lorenz, et moi-même j'ai donné le résumé de ma statistique, dont les 37 observations vont paraître sous peu dans la thèse de M. Delanglade. A la *Société de chirurgie*, enfin, j'ai cherché à poser les indications opératoires. Je résumerai brièvement mes communications et je rappellerai qu'en août dernier j'ai publié, au Congrès de pædiatrie de Bordeaux, une étude basée sur 28 opérations.

Avant d'étudier les indications thérapeutiques auxquelles il faut obéir en face d'une luxation congénitale de la hanche, le chirurgien doit se demander quelle est la nature de cette lésion. Verneuil, en effet, a prétendu, en 1866, qu'il s'agissait non pas d'une malformation congénitale mais d'une luxation paralytique acquise. D'où cette conclusion que l'électrisation des muscles fessiers, l'hydrothérapie locale et un traitement tonique général constituent pour cette affection une thérapeutique efficace. Les médecins seraient donc impardonnables de laisser évoluer jus-

qu'au degré où nous les voyons quotidiennement ces lésions si faciles à guérir d'après les affirmations de M. Verneuil.

Ils sont heureusement excusables, car, en réalité, il s'agit d'une malformation de la hanche ; en général, on ne la reconnaît pas avant la marche ; puis, lorsque le membre doit supporter le poids du corps, la jointure où tout buttoir osseux fait défaut à la tête subit une luxation progressive, d'ordinaire en arrière, quelquefois en avant. Il est alors assez fréquent que les luxations en avant se fixent assez bien et donnent au corps un appui assez solide pour un fonctionnement convenable du membre, mais le fait est exceptionnel pour les luxations postérieures.

Ce défaut de fixation de la tête est ici nettement capital, et pour rendre la démarche particulièrement oscillante et disgracieuse, et pour rendre la marche particulièrement pénible et fatigante. De là on doit immédiatement conclure qu'il ne suffit pas, pour arriver à un résultat thérapeutique favorable, de réduire la tête, mais qu'avant tout il importe de la fixer. C'est de la sorte qu'il faut juger les différentes tentatives des orthopédistes et des opérateurs.

Le traitement orthopédique consiste d'abord dans la réduction, obtenue par des manœuvres diversement réglées. Mais, que peut-être cette réduction? Au début, elle est possible, car souvent il y a un cotyle assez large, mais plat. Toutefois, même lorsqu'au début existe cette disposition relativement favorable, la réduction ne tarde pas à devenir en réalité impossible dans un cotyle devenu définitivement trop étroit pour recevoir la tête : par l'extension, on peut seulement abaisser la tête en face du cotyle, par certaines manœuvres telles que celles de Paci, de Lorenz — pour ne parler que des auteurs modernes — on peut faire entrer le pôle fémoral dans le cotyle rétréci.

Mais quelle que soit la forme du cotyle, large et plat ou rétréci, une fois cette pseudo-réduction obtenue, la contention est impossible : toujours manque le buttoir osseux capable d'arrêter l'ascension de la tête. Lorsqu'après une immobilisation prolongée avec extension on fait lever l'enfant, on croit souvent avoir obtenu une amélioration, mais on constate toujours qu'avec la marche se produit la récidive. Cette immobilisation dans le décubitus doit donc être repoussée. Mais depuis peu de temps a surgi une méthode où, après avoir réduit la tête, Lorenz fixe le membre dans l'abduction, avec un appareil plâtré et pendant plusieurs mois fait marcher l'enfant de la sorte. Il espère qu'ainsi, sous la pression que provoque la marche, la tête se creusera une cavité capable à la fois de la contenir et de la maintenir.

Quoique, dans mes premiers essais, j'aie observé, ici aussi, la récidive après une amélioration passagère, je continue ces tentatives, qui, pour les luxations unilatérales, permettent la marche et n'ont aucun inconvénient, et peut-être, quand la technique sera perfectionnée, aurons-nous un moyen sinon de guérir, au moins d'améliorer la luxation encore souple des enfants encore jeunes.

Mais pour les enfants ayant passé 4 à 5 ans, lorsque déjà la contracture s'est mise de la partie, lorsque la réduction — même avec les réserves que je viens de faire — est devenue impossible en raison des déformations osseuses, alors se pose très nettement l'indication d'une intervention opératoire pour obtenir la réduction dans un cotyle artificiellement creusé à la place du cotyle déshabité.

Dans le procédé de Lorenz, on fait une incision externe passant entre le *fascia lata* et le moyen fessier. Peut-être est-ce la méthode d'avenir et j'ai commencé à la mettre à l'étude, mais ce que j'affirme, c'est qu'on a dénaturé la valeur exacte et les dangers du procédé que j'ai décrit au Congrès de Bordeaux. Dans ce procédé, dérivé de celui de Hoffa, j'aborde la capsule par l'incision de Langenbeck, entre deux faisceaux du grand fessier, et après avoir relevé en un volet les muscles trochantériens avec ostéotomie temporaire du trochanter ; je ne sectionne pas ces muscles, il n'y a pas d'hémorrhagie, il n'y a pas de choc. Et si, au Congrès de Bordeaux ma statistique comprenait 3 décès sur 27 cas, actuellement elle reste à 3 décès sur 37 cas ; et avec un aide toujours le même, M. Delanglade, j'ai opéré actuellement 31 cas de suite sans un seul décès. On peut porter le jugement qu'on voudra d'après des chiffres obtenus en réunissant des faits épars, dus à des chirurgiens différents, mais on n'a pas le droit de dire qu'il fallait une technique nouvelle pour rendre l'opération bénigne. En août 1895, j'ai publié 22 opérations de suite sans un décès, et j'ai affirmé que l'opération bien conduite était bénigne; et ce que j'ai observé depuis n'a fait que confirmer mon dire.

J'en arrive à la question des résultats : ici encore il ne faudrait pas croire que tout fût mauvais jusqu'à présent et, loin d'être découragé, je trouve au contraire les résultats satisfaisants et de plus en plus je suis porté à opérer. Il importe d'attendre, avant de juger, de revoir les malades à long intervalle et de les examiner à la fois au point de vue artistique et au point de vue fonctionnel, en tenant compte de la gravité des cas lors de l'opération : au point de vue artistique, constater où en est la claudication et si elle est plus ou moins disgracieuse; au point de vue fonctionnel, constater si l'enfant peut faire de longues courses.

Si je défalque, ce qui est nécessaire, les malades décédés, perdus de vue, encore couchés ou encore soumis au traitement orthopédique post-opératoire, il reste 19 opérés assez anciens pour entrer en ligne de compte dans l'étude des résultats définitifs.

Sur ce nombre, je compte trois récidives : je crois que je les éviterais aujourd'hui.

Les 16 autres enfants ont, à un degré variable, bénéficié de l'intervention, et deux autopsies pratiquées tardivement, 4 à 16 mois après l'opération parfaitement guérie, m'ont démontré qu'il se constitue, en effet, une néarthrose solide. La tête est fixée, ne peut plus subir à chaque pas l'ascension à cause de laquelle la marche est très fatigante et la claudication particulièrement disgracieuse. Quelquefois la claudication devient nulle après l'opération, et j'en ai observé deux cas ; j'ai présenté deux malades — dont un cas de luxation bilatérale — chez lesquelles elle est presque nulle, et j'aurais pu multiplier ces exemples ; j'en ai présenté une chez laquelle elle est nulle. Sauf quatre enfants en bas âge, je n'ai opéré que des sujets dont la luxation était grave, ne permettait pas la marche pendant plus de dix minutes, et tous font aujourd'hui de longues courses sans fatigue. Chez une fillette j'ai employé l'incision demi-circulaire de Jäger et, la hanche étant solide, il persiste une oscillation disgracieuse que j'attribue à la section des muscles de la fesse ; aussi ai-je renoncé à cette technique défectueuse. Avec Lorenz, j'ai remplacé après l'opération l'extension continue par l'appareil plâtré ; mais l'extension pré-opératoire rend d'immenses services pour la réduction de vieilles luxations, chez les enfants de 10 à 15 ans.

A. Broca.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ DE KASAN

Séance du 19 janvier.

Des inoculations préventives dans la diphtérie et de leur rôle dans la lutte contre les épidémies.

V. M. Rajansky a fait des injections préventives de sérum dans 73 cas (112 injections), chez des enfants surtout, 8 fois chez des adolescents, 3 fois chez des adultes ; il n'a jamais observé d'albuminurie dans ces cas, ni aucune autre complication et dans tous ces cas les sujets ont été préservés de la diphtérie. Dans plusieurs familles l'opposition des parents à la médication préventive a créé des conditions vraiment expéri-

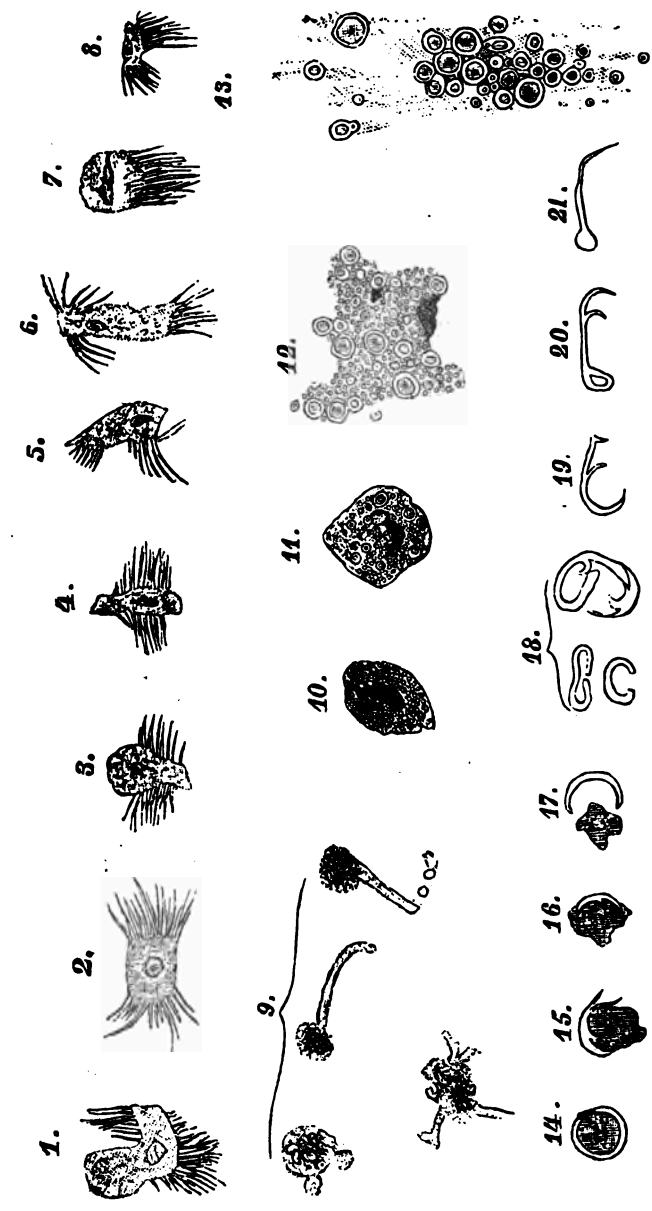
mentales; ainsi par exemple dans une famille comprenant 5 enfants de 10 mois à 16 ans, dont le premier allaité par sa mère. L'un des enfants atteint de diphtérie est soigné et guéri par les injections de sérum, trois semaines plus tard, malgré la désinfection, la mère est atteinte à son tour; on consent alors à l'injection préventive pour le nourrisson qui est laissé au sein et qui reste indemne; mais un second enfant est pris à son tour; de sorte que finalement les parents autorisent l'injection préventive pour les deux enfants jusqu'alors indemnes, ils ne contractent pas la diphtérie. La dose préventive dont l'auteur a fait usage est de 2 c.c. et demi à 3 c.c. (sérum Schering) pour les enfants, de 5 c.c. pour les adultes; dans un seul cas elle a été de 10 c.c. chez un médecin qui avait aspiré à l'aide d'un cathéter les mucosités d'une malade adulte qu'il venait de trachéotomiser et qui asphyxiait; l'opérée succomba et l'examen bactériologique du larynx fit reconnaître des fausses membranes diphtériques. Le médecin ne fut pas atteint de diphtérie.

Les doses curatives dont se sert l'auteur sont souvent de 30 à 40-60 c.c., elles n'ont jamais causé de symptômes de quelque importance, un peu de douleur locale, un érythème passager, parfois de l'arthralgie de courte durée. L'auteur rappelle qu'en 1894 il a été traité en Prusse par le sérum 4,544 cas de diphtérie; dans 60 cas seulement il y a eu des accidents attribués au sérum par les médecins et sur ce nombre 42 cas se sont terminés par la guérison; on peut donc dire en somme que le sérum est un agent thérapeutique aussi peu dangereux et aussi précieux que possible; mais il y a encore actuellement une certaine « sérophobie » qui empêche que l'injection préventive occupe la place qui lui est due. Le professeur Filatow a fait un relevé de toutes les injections préventives publiées; sur 1,424 sujets 45 seulement (3,2 p. 100) ont contracté la diphtérie; le traitement préventif a donc une importance énorme; les décès n'ont été chez les sujets inoculés que de 0,4 p. 100. Les insuccès sont dus dans quelques cas à la dose tout à fait insuffisante. La durée de l'immunité ne paraît être que de 4 à 6 semaines, mais cet espace de temps est suffisant pour appliquer les mesures nécessaires à l'enrayement d'une épidémie dans un village, c'est même le seul moyen de lutter contre les terribles épidémies des campagnes russes.

ANALYSES

MÉDECINE

Les parasites de la coqueluche, par le professeur M. G. Kourlow. *Vratch*, n° 3, 1896. — Le micro-organisme pathogène de la coqueluche est une amibe ciliée déjà décrite en 1886 par Deichler; il faut examiner, à l'état frais, les mucosités de la coqueluche à ses débuts, lorsque l'expectoration est encore claire, filante, muqueuse, non purulente, comme elle le devient plus tard. Les micro-organismes sont uni-cellulaires, d'un volume allant depuis la moitié d'un globule rouge, jusqu'aux plus gros globules blancs et au-dessus; un côté ou les deux côtés opposés sont couverts de cils longs, gros, régulièrement mobiles, qui impriment aux corpuscules des mouvements oscillatoires rapides; lorsque dans sa progression le corpuscule cilié rencontre un obstacle, un groupe de cellules, il s'insinue entre elles en se déformant et les sépare pour passer. Le noyau se déplace pendant que le corpuscule se déforme; ces mouvements s'arrêtent lorsque le liquide examiné se refroidit, mais on peut les observer longtemps sur la platine chauffante. Les corpuscules ciliés sont parfaitement visibles, même étant immobiles; on peut les reconnaître sur les préparations colorées à la fuchsine phéniquée de Ziehl, en ayant soin de ne pas écraser le mucus entre les lamelles; sur les préparations sèches, les corpuscules sont petits, mais leurs cils restent nettement visibles. Cette forme du micro-organisme ne se trouve facilement que dans le mucus clair, elle devient rare, en tout cas fort difficile à trouver dans les phases ultérieures de la coqueluche; mais à cette période, dans l'expectoration devenue purulente, on trouve, d'une manière constante et en grand nombre, de petits corps ronds, très réfringents, concentriquement stratifiés comme de petits grains d'amidon; ces corps sont de dimensions variables, les plus grands atteignant un diamètre double ou triple de celui des hématies. Dans les grands corps réfringents, on distingue avec netteté une forte enveloppe à double contour, un contenu protoplasmique et un noyau central, ovoïde, à contour un peu festonné et contenant un nucléole brillant. Les petits corps réfringents n'ont qu'une mince couche de protoplasma autour du noyau, de sorte que l'enveloppe, le protoplasma, le noyau et le nucléole forment sur la coupe optique des anneaux concentriques. Les corps réfringents sont soit isolés, soit groupés, soit entassés dans de grandes cellules granuleuses.



1-8. Corpuscules cilités en mouvement; 9. Corps amiboïdes émettant des prolongements; 10-11. Amibes adultes granuleuses et contenant des spores; 12. Amibes en voie de destruction, laissant échapper les spores; 13. Un amas de spores libres dans le mucus; 14. Spore adulte; 15-17. Formes diverses d'enveloppes rompues et sortie des amibes jeunes; 18-19. Enveloppes vides de spores; 20-21. Les mêmes avec des parties épaissies qui forment comme des têtes.

Si on laisse du mucus dans la chambre humide à la température ordinaire, vingt-quatre heures au plus, on voit s'y produire des changements fort intéressants; les grands corps ronds augmentent en nombre aux dépens des petits, beaucoup d'entre eux ont éclaté et laissent sortir un corpuscule protoplasmique, nucléé, qui s'anime de mouvements amiboïdes sur la platine chauffante sans être muni de cils; les enveloppes vides, revenues sur elles-mêmes, forment des croissants, des masses brillantes de contours divers et bizarres; on en trouve dans le mucus frais, mais en petit nombre. Dans les préparations fraîches, les corps réfringents sont souvent contenus dans de grandes cellules granuleuses; ces dernières ont cinq ou six fois le diamètre des plus grands leucocytes; leurs contours sont arrondis, parfois les bords présentent de petites éminences, un noyau ou deux se trouvent, soit au centre, soit latéralement; le protoplasma est bondé de grains brillants d'autant plus grands que la cellule elle-même est plus volumineuse; quand ces grains ont atteint le volume d'une petite hématie, on y distingue la structure concentrique décrite plus haut; les grandes cellules se déchirent et les grains brillants se répandent autour; ces grains deviendront de jeunes amibes, ainsi qu'on le voit dans le mucus conservé. On peut ainsi poursuivre les différentes phases de l'évolution des amibes et de leurs spores, et ces faits sont d'autant plus faciles à vérifier qu'il n'est besoin ni de forts grossissements, ni de méthodes de coloration, ni d'aucune manipulation particulière. N.-W.

Un cas de vitiligo chez un enfant de six ans, très amélioré par l'administration de la liqueur de Fowler, par G. Wladimiroff. *Meditzinskoïé Obozrenié*, 1895, n° 22. — Les cas de vitiligo avec dépigmentation de poils, sont très rares chez les enfants, et la guérison du vitiligo est exceptionnelle.

Il s'agit d'un garçon de six ans, sans aucun antécédent, chez lequel se sont développées sur la joue droite, il y a neuf mois, des taches blanches, arrondies. Peu à peu, ces taches sont devenues confluentes ; en même temps, les cils des paupières de l'œil droit ont complètement blanchi. A l'examen, on constate que les taches blanches sont saillantes à leur périphérie ; en dehors de ces phénomènes, il n'y a aucun autre trouble à signaler.

L'examen microscopique d'un cil a démontré qu'il y avait atrophie de toutes les parties constituantes.

Sous l'influence de la liqueur de Fowler, à la dose de 2 gouttes par jour, pendant quatre mois, les segments ont repris au niveau des taches de vitiligo leur pigmentation normale.

Le traitement ayant été suspendu pendant six mois, la dépigmentation s'est reproduite ; on recommença alors le même traitement, et l'amélioration s'est de nouveau montrée ; mais les cils n'ont pas changé. Il n'y avait pas de syphilis dans les antécédents.

Acné scrofulosorum chez les enfants, par COLCOTT FOX, *British Journal of Dermatology*, novembre 1895. — L'auteur a réuni une dizaine d'observations d'acné scrofulosorum chez l'enfant. L'éruption qu'il a observée chez ses malades a des caractères très nets, qui permettent le diagnostic au premier coup d'œil.

Des éléments papulo-vésiculeux, presque miliaires, non groupés, sont disséminés sur le corps, principalement sur les membres et un peu sur le tronc ; quelques-uns paraissent aussi sur la surface et le cuir chevelu. Les uns sont coniques, roses et secs, d'autres plus aplatis, légèrement brillants à leur surface, et rappellent les papules du lichen plan ; d'autres présentent à leur centre une coloration jaune blanchâtre ; chez d'autres ce centre est ramolli et purulent ; d'autres enfin, chez lesquels le pus bourbillonneux a fait issue, sont en quelque sorte cratériformes, le bourbillon sorti ayant laissé un petit orifice béant. Une légère cicatrice s'ensuit parfois. Quelques-uns de ces éléments ont des rapports évidents avec l'appareil pilo-sébacé.

Il n'y a eu de prurit dans aucun cas : cette éruption est donc tout à fait indolente.

La maladie se fait par poussées, et les éléments produits ont une lente évolution. L'éruption, prise en général, dure des mois. Fox a observé ces faits chez le tout jeune enfant, il existe des faits semblables chez l'adolescent ou l'adulte.

Pour éliminer la syphilis possible, l'auteur a traité quelques malades par le mercure, mais sans en obtenir le moindre résultat.

Ayant alors institué le traitement antiscrofuleux par l'iode et l'huile de foie de morue, l'auteur vit, dans presque tous les cas, disparaître l'affection. C'est en raison de ces faits cliniques et thérapeutiques que le Dr Fox donne à ces éruptions l'épithète d'acné scrofulosorum.

Herpès tonsurant chez les nouveau-nés, par TOCH. *Arch. f. Dermatol. u. Syphil.*, 1895, XXXII, fasc. 3, p. 365. — L'auteur, qui a fait des recherches sur l'existence de l'herpès tonsurant chez les nourrissons, n'a pas trouvé un seul cas dans la littérature. Le professeur Epstein (de Prague), dans le laboratoire duquel le travail a été fait, a signalé, dans ses leçons cliniques, l'existence de l'herpès tonsurant chez des

enfants de 10 à 20 jours ; il a personnellement observé plusieurs cas sans toutefois avoir pu découvrir la source de l'infection.

L'auteur rapporte un cas d'herpès tonsurant typique chez un nourrisson de 15 jours. La lésion a débuté au milieu du pli naso-labial et a envahi ensuite la paupière gauche, la petite fontanelle, le front. La guérison fut obtenue par les applications de pommade au précipité blanc et d'un emplâtre contenant 10 p. 100 d'acide salicylique.

L'examen microscopique de la peau malade permit de découvrir un parasite à mycélium et gonidies que l'auteur parvint à obtenir à l'état de culture pure sur agar. L'inoculation superficielle de ces cultures au niveau du sternum d'un nouveau-né de 6 jours, provoqua le développement d'un herpès tonsurant classique.

Néphrite aiguë dans l'eczéma, par BRUHNS. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 28, p. 606. — Les cas de néphrite au cours de l'eczéma, publiés jusqu'à présent, étaient attribués à la médication dirigée contre l'eczéma, et considérés comme d'origine toxique. L'auteur a réuni dans son travail sept observations où la néphrite survenue au cours de l'eczéma ne pouvait être mise sur le compte de la médication. Sur ces sept observations, trois ont trait à des enfants.

Dans les trois premiers cas, l'albuminurie a été constatée avant le traitement et a disparu après la guérison. Dans le quatrième cas, le malade a été traité par des applications d'onguent de diachylon. La quantité de diachylon employée était minime ; le malade n'a, à aucun moment, présenté de symptômes d'intoxication saturnine et l'albuminurie n'a été constatée qu'au bout de quatre mois de traitement, — ensemble de faits qui prouvent que, dans ce cas encore, l'albuminurie devait être mise non pas sur le compte du médicament, mais sur celui de la dermatose.

Dans les trois derniers cas enfin, les malades furent traités par des applications de pommade au styrax, au goudron ou au baume du Pérou. Ici encore la néphrite et l'albuminurie ne pouvaient être attribuées à la médication.

Il est donc certain que, dans ces cas, la néphrite ne pouvait être attribuée qu'à l'eczéma. Quant aux relations intimes entre la néphrite et la dermatose, l'auteur avoue qu'à l'heure actuelle on ne sait rien de précis sur cette question.

Ce qui est certain, c'est qu'une prédisposition spéciale de l'individu est nécessaire pour que la néphrite se produise, car tandis que l'albuminurie

fait défaut le plus souvent même dans l'eczéma généralisé, il suffit dans certains cas d'un eczéma total pour que l'albuminurie apparaisse. La théorie d'après laquelle ces néphrites seraient d'origine infectieuse ne semble pas prouvée à l'auteur.

Un cas d'éléphantiasis congénital, par le Dr R. SARRA. *La Pediatria*, mai 1895, p. 155. — Un enfant, né à terme, le neuvième de la famille, vint au monde avec un pied droit de dimensions énormes. Le gros orteil était surtout volumineux, et les trois orteils du milieu étaient soudés ; il n'y avait sur la peau aucune lésion, aucune ulcération. L'enfant a aujourd'hui deux ans. Le pied est devenu énorme, surtout le gros orteil qui est recouvert d'un fongus volumineux. La peau est normale, sauf lorsque les pieds sont dans une situation déclive, alors, le pied et la jambe du côté droit deviennent cyanotiques ; le tégument est lisse, tendu, il est difficile de le plisser ; il recouvre une masse molle, élastique, parsemée de nodosités plus dures ; pas de fossette d'œdème, pas de douleur à la pression ; la température locale, la sensibilité, les réflexes cutanés du pied sont normaux ; les muscles se contractent bien à l'électricité ; la gêne des mouvements est due à l'infiltration ; elle engendre une boiterie légère. Il y a des lésions éléphantiasiques sur la moitié droite de la région pubienne, mais rien sur la verge et le scrotum.

Il s'agit là d'un cas d'éléphantiasis congénital. Moncorvo, à qui nous devons une étude sur ce sujet, attribue cette lésion à une lymphangite intra-utérine à streptocoques ; les traumatismes portés sur le ventre de la mère et l'enroulement du cordon ne seraient pas d'ailleurs étrangers au processus. L'auteur fait quelques objections à cette manière de voir. Il conclut que la pathogénie est encore très obscure.

Le traitement consista en massage et compression ; le résultat fut presque nul.

Examen bactériologique du vagin des nouveau-nés, par VAHLE. *Zeitsch. f. Geburtsh. und Gynaekol.*, XXXII, n° 3. — L'auteur a fait l'examen bactériologique du vagin de 75 petites filles peu après leur naissance. Pendant les douze premières heures, il a toujours trouvé les sécrétions vaginales stériles. A partir de ce moment jusqu'au troisième jour, les résultats ont été variables, mais les vagins dépourvus de microbes ont été de plus en plus rares. Au troisième jour, on peut admettre qu'il existe toujours des micro-organismes dans la cavité vaginale.

Il est à remarquer que les microbes ainsi rencontrés ont été assez souvent pathogènes ; ainsi dans 14,6 p. 100 des cas il a trouvé des streptocoques.

Note sur un cas de vulvite simple muco-catarrhale survenue chez des fillettes, par COYNE et AUCHÉ. *Journ. de médecine de Bordeaux*, 1895, n° 26, p. 303. — Dans deux cas de vulvite simple muco-catarrhale chez une fillette de 10 ans et une autre de 9, les auteurs qui ont fait l'examen bactériologique des sécrétions vulvaires, ont noté l'absence de gonocoques et l'existence de plusieurs variétés microbiennes : coli-bacilles, staphylocoques blancs, streptocoques pyogènes. Le coli-bacille n'a été trouvé que dans le premier cas, chez la fillette dont la chemise et les linges étaient souillés de matières fécales. Les streptocoques existaient en grande abondance chez les deux malades : une fois ils étaient peu virulents ; une autre fois, ils étaient doués d'une virulence assez grande puisqu'ils déterminaient la rougeur érysipélateuse de toute l'oreille d'un lapin et, qu'en injection intra-veineuse, ils déterminaient la mort du lapin en six jours.

Quant au rôle étiologique de chacun de ces microbes, les auteurs pensent qu'il est difficile de préciser à quelle variété microbienne il faut rapporter l'inflammation de la vulve. Ils croient pourtant que la constance des streptocoques, en grande abondance dans les deux cas, pourrait faire supposer qu'ils sont la cause de la vulvite. Mais, disent les auteurs, il faut se garder d'être trop affirmatif, car, chez des fillettes d'une propreté très relative, on rencontre de nombreux microbes dans ces régions, surtout lorsqu'elles sont enflammées et suintantes, sans que cependant on soit autorisé à les regarder comme causes de l'inflammation.

Arthrites suppurées à gonocoques chez un nouveau-né, par V. GRIFFON. *Presse médicale*, 1896, n° 15. — L'auteur rapporte l'observation d'un enfant atteint de conjonctivite purulente double avec perforation de la cornée, et d'arthrite de la hanche et du poignet droits. Bien que sous l'influence du traitement les lésions articulaires se fussent amendées, l'enfant succomba à une diarrhée infectieuse au bout de quelques jours.

Les examens bactériologiques pratiqués pendant la vie, ont donné les résultats suivants : 1° Dans le liquide retiré de la hanche par ponction, on trouva des leucocytes nombreux, des microbes peu nombreux qui pouvaient être des gonocoques, aussi bien que des staphylocoques. Le même liquide ensemencé a donné des cultures de staphylocoques blancs. 2° Le pus oculaire renfermait des gonocoques, des staphylocoques et un bacille spécial ; seuls ces deux derniers ont colonisé sur les milieux de

culture. 3° Les sécrétions vaginales contenaient des gonocoques, des staphylocoques. 4° Le sang examiné à plusieurs reprises était stérile.

Après la mort, l'examen du pus articulaire, pris dans la hanche et le poignet, montra la présence de diplocoques ayant tous les caractères des gonocoques, et des gonocoques isolés. Le même liquide ensemencé a donné des cultures de staphylocoques et des bacilles spéciaux trouvés dans le pus oculaire et vulvaire. Le sang pris dans le cœur était stérile

Étude sur le rhumatisme blennorrhagique chez l'enfant, par VANUXCEM. Thèse Paris, 1895. — Ce travail, qui porte sur une question étudiée à plusieurs reprises dans la Revue, n'apporte qu'une nouvelle observation d'arthrite blennorrhagique chez l'enfant.

Il s'agit d'un garçon de 4 ans qui entre à l'hôpital pour une arthrite du genou droit datant de quelques jours. Le genou était augmenté de volume, très douloureux à la pression, la synoviale remplie de liquide, le membre dans l'extension ; l'impuissance fonctionnelle était complète, les mouvements spontanés impossibles, les mouvements passifs extrêmement douloureux. Temp. : 38°,5. On trouva une uréthrite à gonocoques sur l'origine de laquelle on ne peut obtenir de renseignements.

Guérison avec des résultats fonctionnels excellents au bout d'un mois, par l'immobilisation dans la rectitude, la compression ouatée modérée, l'application de teinture d'iode. La gonorrhée elle-même fut guérie par l'emploi interne de copahu et de cubèbe.

Troubles moteurs dans la syphilis héréditaire, par REUTER. *Deut. med. Wochenschr.*, 1895, n° 32, p. 517. — Les paralysies des membres que l'on rencontre dans la syphilis héréditaire précoce (nourrissons ou nouveau-nés) et qui le plus souvent sont accompagnées de tuméfaction des épiphyses des os correspondants, sont ordinairement considérées par les auteurs comme des pseudo-paralysies, dues à l'endolorissement des os : l'enfant ne fait pas mouvoir ses membres, parce que les mouvements sont accompagnés de douleurs parfois très vives.

Cette explication paraît à l'auteur insuffisante. Dans les trois cas qu'il rapporte et qui tous ont présenté une tuméfaction des épiphyses (deux paralysies brachiales et, dans un cas, paralysie flasque du bras et contracture des membres inférieurs) les mouvements passifs n'étaient pas douloureux ; de plus, il serait difficile d'expliquer par la douleur les particularités de la troisième observation, à savoir : la paralysie flasque des membres supérieurs et la contracture des membres inférieurs.

Pour toutes ces raisons, l'auteur pense que les paralysies en question

se trouvent plutôt sous la dépendance d'une névrite périphérique, laquelle névrite peut résulter de la compression du tronc ou des ramifications nerveuses par un néoplasme syphilitique siégeant soit dans les muscles, soit sur les os, soit enfin dans le canal vertébral ou les trous vertébraux. Si la compression du nerf par le néoplasme aboutit à la simple irritation, on aura, cliniquement, des contractures; plus tard, quand la compression aura amené une paralysie complète du nerf, on pourra avoir des paralysies flasques d'un membre ou des groupes musculaires.

Dans les trois cas observés par l'auteur, la guérison a été rapidement obtenue par le traitement spécifique.

Paralysie oculaire isolée comme symptôme tardif de la syphilis héréditaire, par ZAPPERT. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XIX, p. 161. — Cette observation est un exemple très rare de paralysie oculaire constituant la seule manifestation de la syphilis héréditaire de l'enfant. Une fillette de cinq ans a été amenée à l'auteur pour du strabisme qui s'était déclaré brusquement quelques jours après un malaise caractérisé par de la céphalalgie, des vomissements, de l'abattement.

A l'examen on trouvait du ptosis de la paupière supérieure gauche qui ne pouvait être relevée que par le concours des muscles frontaux. Le globe oculaire gauche était attiré vers l'angle externe de l'œil en donnant lieu à un strabisme divergent. L'œil ne pouvait être porté, spontanément, qu'en dehors et un peu en bas; tous les autres mouvements étaient abolis. La pupille gauche moyennement dilatée, plus large que celle du côté droit, présentait une paralysie d'accommodation et ne réagissait pas à la lumière. L'œil droit était normal.

Pas d'autres stigmates de la syphilis, pas de lésions viscérales.

La mère de l'enfant a été soignée depuis de longues années pour une syphilis. Elle reconnaît du reste être syphilitique.

En vue de cette étiologie, l'enfant est soumise au traitement spécifique et guérit complètement en l'espace de trois mois.

D'après l'auteur, la paralysie oculaire en question peut tenir à une gomme du cerveau, à une méningite de la base ou à une névrite du moteur oculaire commun. En passant en revue ces trois hypothèses, l'auteur s'arrête en dernier lieu à celle d'une névrite périphérique.

De la rétinite dans la syphilis congénitale, par HIRSCHBERG. *Deut. med. Wochenschr.*, 1895, nos 26 et 27. — L'auteur attire l'attention sur une manifestation relativement fréquente de la syphilis héréditaire,

la rétinite, dont il a observé six cas chez des enfants de 5 à 18 mois (cinq d'entre eux étaient âgés de moins de 6 mois).

La plupart de ces enfants ont été amenés à la clinique pour une position vicieuse de la tête ou bien pour un strabisme supposé, quelquefois pour un affaiblissement de la vue. Dans ce dernier cas, l'examen de l'œil s'imposait; mais dans les autres, surtout quand il n'existait pas d'autres stigmates de la syphilis héréditaire (kératite, iritis, condylomes anaux, etc.) l'affection passait ordinairement inaperçue. Il faut donc, d'après l'auteur, faire toujours, dans les cas de ce génre, l'examen du fond de l'œil, le faire encore quand il existe une kératite qui souvent marque la rétinite.

Chez les hérédo-syphilitiques, la rétinite est toujours double. Elle peut se présenter sous plusieurs formes : tantôt on trouve à la périphérie du fond de l'œil des taches claires, rosées, devenant plus tard blanchâtres, identiques à celles qu'on rencontre dans la syphilis acquise ; tantôt des taches foncées formant quelquefois à la périphérie un véritable ruban ; tantôt des plaques d'atrophie, tantôt les signes de la choroïdite aréolaire. Si la rétinite n'est pas convenablement soignée, si le processus est méconnu, on trouve plus tard des décollements partiels de la rétine, une sclérose de la papille, l'état troublé du corps vitré, etc.

Le traitement doit être spécifique, et, sous ce rapport, les frictions mercurielles tiennent la première place.

La galactophorite des nouveau-nés, par JOLIS, Thèse de Paris 1895, et *Jour. de méd. et chir. pratiques.* — La sécrétion lactée chez les nouveau-nés est un fait bien connu, et pourtant la galactophorite est assez rare chez eux.

D'une façon générale, la cause de la galactophorite est la pénétration de germes infectieux dans les canaux galactophores; ces germes proviennent soit d'une conjonctivite purulente, soit des lochies maternelles.

Le plus souvent, les accidents sont purement locaux; on note une tuméfaction légère des seins, et en exerçant une pression, on voit s'écouler une ou deux gouttelettes de pus. La pression fait crier l'enfant, ce qui est l'indice d'une vive douleur. Les ganglions axillaires ne sont jamais pris, sauf dans le cas où la galactophorite se complique de lymphangite.

Voici le traitement proposé. Au lieu de malaxer les seins gorgés par la sécrétion lactée, on doit se contenter de précautions antiseptiques : laver fréquemment le sein de l'enfant, appliquer une légère couche d'ouate

hydrophile et comprimer légèrement avec un bandage ; se conduire enfin à l'égard du nourrisson comme on se conduit à l'égard de la nourrice quand on veut faire tarir son lait: redoubler de soins si l'enfant a de l'ophtalmie ou de la stomatite : éviter le contact de la mère si celle-ci a elle-même de la galactophorite ou si elle a un écoulement vaginal purulent ; ce sont là, en effet, les causes les plus fréquentes de l'infection de la glande mammaire de l'enfant.

Dès que la galactophorite est reconnue, on a recours à la méthode préconisée par M. Budin. Le pouce et l'index sont appliqués sur le sein à une certaine distance du mamelon ; on appuie d'abord d'avant en arrière de la surface vers les parties profondes, puis tout en continuant à presser on rapproche les doigts jusqu'à la base du mamelon et ce dernier lui-même est comprimé d'arrière en avant. De la sorte les substances contenues dans la partie ampullaire des canaux galactophores sont refoulées par la pression vers la partie rétrécie qui chemine dans l'épaisseur du mamelon et arrivent au dehors. S'il n'y a qu'une petite quantité de pus, on la voit sortir sous la forme de filaments grisâtres, isolés au milieu du liquide séreux qui s'écoule par les conduits voisins ; une fois l'orifice du canal désobstrué, la matière purulente est exprimée un peu plus facilement. Il faut prolonger l'expression autant que possible jusqu'à l'évacuation complète du pus.

Quelquefois il est nécessaire de faire deux ou trois séances d'expression ; on recommencera le lendemain et on ne cessera que lorsqu'on sera sûr qu'il ne s'est pas reformé de pus.

Dès que l'expression est terminée, le sein est rouge, mais il est souple et ne présente plus de traces d'induration; la douleur disparaît peu à peu.

Après chaque évacuation on lave avec soin : on applique une compresse boriquée et on comprime légèrement.

De l'accroissement en poids des enfants nés avant terme, par POTEL. Thèse de Paris, 1895. — Les recherches de M. Potel ont porté sur 173 enfants prématurés, nés entre les termes de 6 mois et demi et de 8 mois, sortis vivants et bien portants de la Maternité, après un séjour de quatre-vingt-deux jours en moyenne pour les enfants de 6 mois et demi, de vingt-huit jours pour ceux de 8 mois ; c'est-à-dire après un temps suffisant pour écarter les premiers et les plus graves dangers.

Sur 56 enfants du terme de 6 mois et demi, 11 ont survécu, soit une survie de 19,6 p. 100 et une mortalité de 80,4 p. 100. La moyenne d'augmentatiou en poids, par jour et par enfant, a été de 9 gr. 4.

Sur 131 enfants du terme de 7 mois la survie a été de 41,9 p. 100; la moyenne d'augmentation du poids par enfant et par jour de 11 gr. 5.

Sur 53 enfants du terme de 7 mois et demi, la survie a été de 69, p. 100 et l'augmentation moyenne de 13,8.

Sur 110 enfants du terme de 8 mois, il y a eu une survie de 64,5 p. 100; l'augmentation moyenne et journalière atteignait 22 gr. 8.

Le poids moyen à la naissance des enfants est de :

1,408 grammes	pour le terme	de	6 mois 1/2
1,700 —	—		7 mois
1,900 —	—		7 mois 1/2
2,150 —	—		8 mois.

La perte en poids des trois premiers jours chez les prématurés n'est pas plus accentuée que chez les enfants à terme, mais elle a des conséquences plus graves, car la récupération du poids primitf est plus longue à se faire ; aussi c'est pendant cette période de perte ou de poids stationnaire que la mortalité est la plus élevée. Les prématurés exempts de tares héréditaires sont cependant plus résistants.

L'augmentation de poids se fait d'autant plus tardivement et plus lentement que les enfants sont nés plus tôt ; chez ceux de 6 mois et demi, l'augmentation ne commence souvent qu'après le deuxième septénaire. Plus l'enfant est âgé, plus la courbe d'accroissement tend à se rapprocher de celle des enfants normaux, mais elle en diffère toujours par le faible taux de l'augmentation.

Chez les prématurés qui meurent on n'observe pas en général une perte de poids appréciable, mais il faut se rappeler que ce peu est proportionné à leurs faibles dimensions.

Les ressources dont on dispose (couveuses, allaitement par une nourrice, lait stérilisé, gavage) permettent de sauver un grand nombres d'enfants nés prématurément.

Bactériologie des angines de la scarlatine, par M. Lemoine. *Soc. méd. des hôp.*, 20 décembre 1895. — L'auteur a analysé 100 cas d'angines scarlatineuses observées au début de l'infection. Pour recueillir les parcelles à examiner, il ne s'est pas contenté de prendre du mucus ou des fausses membranes; il a ponctionné directement l'amygdale après cautérisation préalable par une pointe de feu. Dans tous les cas il a trouvé le streptocoque, 93 fois à l'état de pureté, 7 fois associé (5 fois avec le bacille de Lœfler, 2 fois avec le coli-bacille).

Comme particularité clinique, il faut noter que ces deux associations

produisent la même symptomatologie. L'auteur pense qu'il n'y a qu'une seule variété de streptocoque, mais que la virulence de ce microbe varie en raison de son origine (mucus, fausses membranes, tissu de l'amygdale).

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE

Un cas de psoriasis traité par le corps thyroïde, par A. A. KISEL, *Soc. de Méd. des enfants de Moscou*, 8 décembre 1895. — Fille de 10 ans, atteinte d'un psoriasis typique de la peau et du cuir chevelu. Elle prend pendant près de deux mois des pastilles de corps thyroïde, deux pastilles d'abord, puis 4, puis 6; au bout d'une dizaine de jours l'éruption pâlit, au bout de quarante jours elle a disparu.

L'enfant a eu à deux reprises des maux de tête et des vomissements, la température est montée un jour à 38° et à ce moment il y eut de la glycosurie. Le traitement arrêté elle disparut, mais des taches roses apparurent aux points antérieurement atteints de psoriasis. Le poids de l'enfant n'a guère varié durant le traitement et son état général est resté bon; elle a pris en tout 255 pastilles de 0,15 centigr. de corps thyroïde chacune.

Un cas de myxœdème chez une fille de 6 ans, traité par la glande thyroïde, par A. A. KICEL. *Vratch*, n° 2, 1896. *Société des neurologistes et des psychiatres de Moscou.* — L'enfant atteinte de myxœdème très intense, immobile et idiote, était, lors de son entrée à l'hôpital, en voie d'amélioration spontanée notable ; son poids avait déjà diminué de 3,750 grammes en un mois, la langue très dégonflée sortait pourtant encore de la bouche toujours entr'ouverte. Sous l'influence du traitement thyroïdien l'œdème disparut, la langue réintégra la cavité buccale, la salivation disparut ; l'enfant jadis maussade devint aimable et gaie, apprit à reconnaître les personnes de son entourage. Mais elle ne sait toujours pas parler, ne se fait comprendre que par signes et le progrès paraît tout à fait arrêté depuis trois mois. L'enfant prenait une, puis deux pastilles par jour, contenant 0 gr. 12 centigr. de corps thyroïde sec de veau ; elle a absorbé en tout 261 grammes de cette substance. Son poids a baissé de 2,100 grammes au bout du premier mois de traitement, il est remonté ensuite de 400 grammes à 1,260 par mois, pour baisser encore de 400 grammes et de 200 grammes durant les deux derniers mois. La température ne s'est pas élevée au-dessus de 37°,7 et cela les premiers jours seulement.

Sur la contagiosité de la scarlatine au début, par LEMOINE. *Soc. méd. des hôp.*, 22 novembre 1895. — On admet généralement que la scarlatine est surtout contagieuse à la période de desquamation. M. Lemoine, sans nier ce fait, croit que la contagion est plus fréquente au début, opinion qu'il base sur le mode de développement d'épidémies dans les casernes où on ne rencontre pas un seul homme en desquamation, et sur quelques observations d'une précision indiscutable. Même à la période de desquamation, la contagion résulte plutôt des excrétions pharyngées que de la diffusion des squames.

M. LEGENDRE admet aussi la contagion au début.

Suppression de la contagion scarlatineuse, par JORISSENNE. *Journ. de méd. et chir. prat.* — L'auteur préconise un procédé depuis longtemps employé par tous les médecins soucieux d'éviter la contagion par les squames scarlatineuses et recommandé particulièrement par Jameson et Edington. Il consiste à oindre tout le corps du malade avec une pommade antiseptique (par exemple : thymol, 7 à 8 gr. pour 100 gr. d'axonge). Il faut appliquer ces onctions dès le début de la maladie et les continuer pendant la desquamation.

Bien entendu, il ne faut négliger aucune des autres mesures de désinfection du linge et des cavités.

Traitement de la scarlatine par le sérum antistreptococcique, par A. MARMOREK. *Annales de l'Institut Pasteur*, janvier 1896. — Le rôle du streptocoque est considérable dans la scarlatine et s'il n'est pas l'unique agent pathogène, du moins est-il responsable d'une grande partie des accidents de la scarlatine.

Aussi M. Marmorek, poursuivant les applications de sa méthode, en arriva à traiter les scarlatineux par la sérothérapie antistreptococcique.

Les essais ont eut lieu dans le service de M. Josias, sur 103 enfants atteints de scarlatine. Ils reçurent dès leur entrée une dose de 10 centimètres cubes, qui était doublée si l'état général était grave. On répéta les injections journellement, jusqu'à la chute de la température. Dans la plupart des cas, une ou deux injections furent jugées suffisantes. Elles étaient reprises dès que survenait un bubon, ou que des traces d'albumine apparaissaient. L'effet le plus net se manifesta sur les bubons, l'albuminurie disparut vite ; les fausses membranes tombèrent rapidement. L'état général s'améliora sensiblement. Dans aucun cas on n'a noté d'accidents sérieux.

M. Marmorek n'ose pas encore donner de conclusion définitive, le nombre des faits étant encore trop restreint.

A signaler : des observations de Combemale (*Soc. de méd. de Lille*, 24 janvier 1896) favorables à l'emploi du sérum dans la scarlatine.

Du sérum antistreptococcique de Marmorek dans la scarlatine, par A. Baginsky. *Soc. de méd. int. de Berlin*, mars 1896. — Depuis le mois de novembre dernier, Baginsky a administré ce sérum à 57 enfants atteints de scarlatine, mais 9 d'entre eux ayant été soumis en même temps à un autre traitement ou ayant présenté après peu de temps les signes d'une affection qui n'avait rien à voir avec la scarlatine, il les retranche de sa statistique.

Chez 27 enfants on n'a pu administrer des doses aussi élevées que le fait Marmorek ; néanmoins on a observé immédiatement après chaque injection un abaissement notable de la température. On ne peut tirer de ces quelques faits des conclusions définitives, car l'évolution de la scarlatine est trop variable et ses symptômes trop peu constants.

Sur ces 27 enfants, aucun n'a succombé, aucun n'a présenté de graves complications ; les angines et les ganglions ont rétrocédé au bout de trois à cinq jours.

La néphrite est plus rare à l'hôpital à cause du régime plus scrupuleusement suivi : on ne peut donc s'étonner si, depuis l'emploi du sérum, les accidents néphrétiques ont été rares.

Chez 16 autres malades, le sérum n'eut aucune action appréciable, et plusieurs d'entre eux *succombèrent rapidement malgré l'emploi de doses élevées ;* d'autres présentèrent des adénites suppurées. Pour un autre groupe de cinq enfants, le sérum n'a été employé que dans le but de combattre une complication déjà déclarée ; *les injections, dans ces cas, ont paru exercer une bonne influence*, mais, là encore, il s'agit d'un trop petit nombre de faits pour que l'on puisse conclure.

En résumé, avant l'administration du sérum la mortalité était de 22 à 24 p. 100, et depuis elle n'est plus que de 14 p. 100 ; mais cette statistique repose sur un trop petit nombre d'observations (48 cas dont 7 décès) pour qu'on puisse avec certitude attribuer au sérum la diminution de la mortalité.

Sur une variété de streptocoque réfractaire à l'action du sérum de Marmorek, par Méry. *Soc. de biol.*, 18 avril 1896. — M. Méry a isolé d'un cas de scarlatine un streptocoque sans aucun caractère morphologique ou de culture qui puisse le distinguer des autres, mais qui

offre ceci de remarquable que, inoculé au lapin, il donne des arthrites purulentes et entraîne la mort quelle que soit la manière dont on injecte le sérum de Marmorek avant ou en même temps que l'inoculation du microbe.

Des badigeonnages de glycérine résorcinée comme moyen de traitement de l'angine scarlatineuse, par Mlle LOPE. *Sem. méd.*, n° 12, 1846, p. 90.

Ce traitement consiste en des applications d'une solution glycérique de résorcine à 5 ou 10 p. 100.

Ces badigeonnages ont pour effet de modifier favorablement l'état de la muqueuse atteinte, d'abréger souvent la durée de l'angine et de diminuer la fréquence des infections secondaires. Il est donc bon d'y avoir recours aussitôt que possible.

Le nombre des badigeonnages pratiqués quotidiennement varie de deux à quatre, suivant la gravité de l'angine.

La technique est des plus simples : après une irrigation abondante de la gorge avec de l'eau boriquée, on introduit l'abaisse-langue et on touche rapidement les amygdales, la base de la langue et la paroi postérieure du pharynx avec un tampon d'ouate imbibé de glycérine résorcinée et enroulée autour d'un porte-coton ou de l'extrémité d'une pince à forci-pressure; puis, avec un autre tampon chargé de glycérine boratée, on badigeonne toute la muqueuse de la cavité buccale, la face interne des joues, le plancher de la bouche et les gencives.

Ces attouchements sont très bien tolérés par les enfants.

L'antisepsie médicale dans les pavillons de rougeole de l'hospice des Enfants-Assistés en 1895, par GRÈZES. Thèse de Paris, 1896. — Travail consacré à l'exposé de l'antisepsie médicale, telle qu'elle a eu lieu dans le service de M. Hutinel, aux Enfants-Assistés.

Les enfants atteints de rougeole sont isolés collectivement dans cinq pavillons disposés en deux groupes dont un reçoit les rougeoles compliquées et l'autre les rougeoles simples. Toutes les fois qu'il a passé dans le pavillon une série d'enfants, le pavillon est soigneusement désinfecté, les murs, le plafond, le sol, de même que les lits et les sommiers métalliques, au sublimé, les matelas et la literie, à l'étuve ; puis le pavillon est laissé vide pendant deux ou trois jours, les fenêtres ouvertes, les stores levés pour y laisser largement pénétrer les rayons solaires.

L'asepsie dans ces pavillons est maintenue par les moyens suivants : les infirmières, les surveillantes et les élèves du service sont astreints à

porter une blouse désinfectée, fréquemment renouvelée, et à procéder à un lavage antiseptique des mains, toutes les fois qu'ils ont touché au malade infecté. Les locaux sont largement aérés tous les jours et lavés quotidiennement avec une solution de sublimé ; on ne les balaye jamais à sec et on a soin de ne laisser nulle part séjourner de poussière.

Les malades eux-mêmes sont l'objet de soins tout particuliers. A l'arrivée au pavillon, le petit rougeoleux est immédiatement plongé dans un grand bain de sublimé au 1 p. 15,000, tiède, où il est soigneusement savonné et au sortir duquel on l'inonde d'une solution faible de sublimé. Le bain n'est renouvelé les jours suivants que s'il y a des indications spéciales (enfant très sale, ulcérations cutanées). En cas d'infection cutanée, la surface malade est saupoudrée largement de sous-nitrate de bismuth. Toute plaie suppurante (impétigo, pemphigus, furoncles, abcès) est soigneusement nettoyée et recouverte d'un pansement occlusif qui empêche la dissémination des germes dans l'atmosphère. Les cheveux sont coupés ras et on leur applique les mêmes soins de propreté qu'au reste des téguments. Les yeux sont lavés fréquemment à l'eau boriquée et, en cas de conjonctivite, recouverts d'un pansement. Les oreilles sont attentivement surveillées ; en cas d'otite, on nettoie le conduit auditif externe par des irrigations boriquées, on instille dans l'oreille quelque gouttes de glycérine sublimée et on bouche le conduit avec un tampon de ouate hydrophile renouvelé aussi souvent qu'il est nécessaire. Quand l'écoulement est abondant, un pansement est appliqué sur l'oreille. Le nez n'est l'objet de soins spéciaux que s'il présente quelque chose d'anormal. Les grands lavages de la bouche, à l'eau bouillie chaude, sont employés largement, plusieurs fois par jour, s'il y a quelque indication spéciale, une fois seulement pendant la période fébrile si tout se passe bien.

Les soins médicaux en eux-mêmes se bornent à peu de chose : pendant la période fébrile l'enfant prend tous les jours en potion 1 gr. 50 à 2 gr. d'acétate d'ammoniaque et 20 gr. de rhum. Il est alimenté exclusivement de lait. Dès que la fièvre est tombée, l'enfant est remis à son régime habituel.

Il est essentiel de dépister les complications dès leur origine pour préserver les autres enfants. Si dans ces cas, à l'examen complet du malade rien d'alarmant n'apparaît, l'enfant suspect est placé dans un box de M. Grancher et attentivement surveillé. Si on trouve une infection venant compliquer la rougeole, le malade est immédiatement évacué sur le pavillon des infectés, un retard de quelques heures pouvant être funeste à tous les autres enfants du pavillon.

Grâce à cette série de mesures, la mortalité de rougeole a été considérablement abaissée. Elle est actuellement de 23 p. 100, mais si on en retranchait les morts qui relèvent de la tuberculose ou d'autres états pathologiques, on n'aurait qu'une mortalité de 16 p. 100.

Prophylaxie de la diphtérie. *Gazette médicale de la Russie méridionale*, n° 5, 1896, p. 59. — L'institut bactériologique d'Odessa a confirmé ce fait que les bacilles de la diphtérie persistent couramment dans la bouche trois et quatre semaines après la guérison. En conséquence, il a été ordonné aux médecins pour les indigents de n'admettre les enfants à l'école après une atteinte de diphtérie que lorsqu'un examen bactériologique aura prouvé l'absence des bacilles pathogènes.

Terreurs nocturnes traitées par la musique, par le Dr BESTCHINSKY. *Vratch*, n° 2, 1896, p. 49. — L'auteur a eu l'idée d'employer ce moyen chez une enfant de 3 ans, dont la mère était très bonne musicienne. L'enfant se réveillait d'abord rarement, puis chaque nuit dans un accès de terreur et les moyens ordinairement conseillés n'eurent aucun effet calmant. Le Dr Bestchinsky conseilla de lui jouer un morceau qui lui paraît particulièrement indiqué (n° 2 des trois valses brillantes de Chopin) ; l'enfant dès le premier soir s'endormit sans se réveiller de la nuit. Au bout de quelques jours le traitement fut interrompu et il survint un accès de terreur, léger d'ailleurs. On reprit le traitement par la musique tous les soirs d'abord, tous les 2 ou 6 jours ensuite, puis on cessa complètement ; la guérison se maintient depuis plusieurs mois.

Le Dr Berberoff qui eut connaissance du cas précité, employa le même traitement chez un enfant atteint de terreurs nocturnes rebelles à d'autres moyens et il eut le même succès.

BIBLIOGRAPHIE

De l'allaitement artificiel, par le Dr A.-B. MARFAN, professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux, in-8°, 156 pages. Paris, G. Steinheil, éditeur, 1896. — Prix : 3 francs.

La question de l'alimentation artificielle et celle de la stérilisation du lait qui s'y rattache, sont depuis cinq ou six ans le principal, pour ne pas dire l'exclusif sujet des travaux et des recherches relatifs à la clinique infantile.

Nos lecteurs savent avec quel soin nous les tenions au courant de ces recherches qui ont amené une véritable révolution dans l'alimentation artificielle des nourrissons. Et si une question d'actualité, la sérothérapie de la diphterie a momentanément déplacé l'attention du médecin, il ne faudrait pas croire qu'elle a porté atteinte à la question si importante de l'allaitement artificiel. Le livre de M. Marfan en est une preuve.

On peut dire qu'il paraît à son heure, c'est-à-dire à un moment où la question de l'allaitement artificiel, tournée et retournée pendant quatre ou cinq ans, est aujourd'hui assez solidement assise pour ne plus comporter que quelques retouches au tableau d'ensemble, quelques détails qu'ajouteront peut-être encore les recherches ultérieures.

Le livre où M. Marfan a résumé et complété les leçons qu'il a faites au mois de novembre 1895 à la Clinique des maladies de l'enfance, est divisé en quatre chapitres. Le premier est consacré à l'étude des microbes du lait et contient l'exposé très complet des recherches faites sur ce point. Très minutieusement, mais sans se laisser égarer par ces détails, M. Marfan étudie les deux grands groupes microbiens qu'on rencontre dans le lait : les saprophytes, agents de coagulation et de putréfaction du lait, et les micro-organismes pathogènes qui contribuent à faire du lait un agent de transmission des maladies infectieuses (tuberculose, fièvre typhoïde, diphtérie, septicémie, etc.), soit que ces micro-organismes passent dans le lait de l'organisme infecté de la femelle laitière, soit qu'ils viennent du dehors. Une étude du mode de pénétration de ces micro-organismes dans le lait et l'exposé des faits relatifs à la question tant débattue de la stérilité du lait des femelles laitières saines, complètent ce chapitre dont la lecture donne d'une façon claire et nette le résumé de toutes les recherches faites sur cette question jusqu'en 1896.

Dans le second chapitre, traitant de la stérilisation du lait, M. Marfan, après avoir exposé les plus anciennes comme les plus nouvelles méthodes et étudié les résultats qu'elles donnent, arrive à une conclusion éminemment pratique, que le lecteur devrait souligner au crayon bleu, à savoir que si l'on est dans le voisinage d'une source de lait offrant toutes les garanties désirables et permettant de soumettre le liquide à l'action de la chaleur immédiatement après le traité, on stérilisera le lait par la méthode de Soxhlet ou par la simple ébullition ; par contre, si la source de lait est éloignée, il vaut mieux recourir aux laits stérilisés qu'on trouve dans l'industrie. Cette conclusion découle d'une façon logique, presque mathématique, de l'etude que M. Marfan a faite des avantages et des inconvénients de chaque procédé, des résultats que chacun d'eux a donnés en pratique.

Le troisième chapitre s'occupe de la correction du lait, nom sous lequel M. Marfan désigne le coupage destiné comme on sait à obtenir par l'addition d'eau et de sucre de lait à un lait animal une composition se rapprochant autant que possible de celle du lait de femme.

A cette occasion, M. Marfan trace en quelques lignes la *dyspepsie du lait de vache stérilisé pur*, c'est-à-dire du lait stérilisé donné au nourrisson, avant le cinquième mois, sans être coupé d'eau.

La lecture de ce nouveau chapitre de pathologie infantile est à recommander d'une façon toute particulière, car pour le public, qui marche sous ce rapport sur les traces de quelques médecins par trop exclusifs, le lait stérilisé équivaut au lait de femme. Il n'en est rien, et la maladie de Barlow dont on a tant parlé ces temps derniers, le prouve suffisamment. Je signalerai encore dans ce chapitre l'étude que donne M. Marfan, du lait de Gartner, dit lait maternel, ou encore maternisé et qui semble être le dernier mot de la science laitière.

Le dernier chapitre consacré à la technique de l'allaitement artificiel, est le plus important au point de vue pratique et aussi le plus personnel. Avec des détails infinis mais nullement superflus, M. Marfan étudie le coupage du lait et l'addition du lactose, le biberon et sa propreté, la quantité de lait par jour et par repas et par intervalles des repas, la surveillance par la couleur, le poids et l'examen des matières fécales, les aliments autres que le lait, l'époque à laquelle on peut commencer l'usage, la façon dont l'alimentation doit être conduite jusqu'à la fin de la deuxième année, l'alimentation des nourrissons malades, débiles et malformés, l'allaitement mixte, etc., etc. Ce chapitre est un véritable vade-mecum de l'allaitement artificiel, et la simple énumération des sujets traités suffit pour en indiquer la valeur.

J'ai dit le grand bien que je pense de ce petit livre, et j'ajoute que M. Marfan a réussi à résoudre le problème si difficile d'écrire un livre à la fois éminemment pratique et incontestablement scientifique.

R. ROMME.

OUVRAGE REÇU

Préparation au sevrage; nourriture complémentaire de l'enfant pendant l'allaitement, par PLATEAU, Paris, Asselin et Houzeau, éditeurs.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

JUILLET 1896

De l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. Complications provoquées par les traitements intempestifs. Prophylaxie, par le Dr Ch. Abadie.

Dans le n° 1, janvier 1896, de *la Clinique ophtalmologique*, M. le Dr Romiée, de Liège, rapporte plusieurs observations d'enfants atteints d'ophtalmie purulente des nouveau-nés qui ont présenté des complications graves du côté de la cornée survenues par la faute évidente d'un traitement mal dirigé.

En lisant le détail de ces observations on voit qu'il s'agit le plus souvent d'enfants nouveau-nés atteints d'ophtalmie purulente d'apparence bénigne au premier abord, mais qui, au lieu d'être traités simplement par les cautérisations légères au nitrate d'argent, subissaient en même temps des lavages avec des solutions plus ou moins concentrées de sublimé.

Ce sont ces lavages intempestifs qui, dans les divers cas cités par MM. Van den Bergh, Defize, Romiée, semblent avoir provoqué des complications graves.

Ces complications consistent généralement dans une infiltration, une opacification blanchâtre occupant toute l'épaisseur de la cornée, mais rarement toute son étendue. En prenant cet aspect blanchâtre, laiteux, cette membrane semble perdre en même temps une partie de sa résistance car, sa forme devient plus globuleuse.

Elle est tout d'abord infiltrée, mais non ulcérée, ce n'est que si l'on continue l'application quand même des solutions de sublimé au lieu de les suspendre qu'elle arrive à s'ulcérer et se perforer.

Dans la plupart des cas observés jusqu'ici, cette lésion, les premiers jours, inquiétante, n'a pas tardé à s'atténuer et à disparaître même tout à fait dès que l'action irritante qui la provoquait, c'est-à-dire les lavages au sublimé, ont été

supprimés. En laissant l'enfant tranquille et se contentant d'instiller journellement une à deux gouttes d'une solution d'atropine, les cornées ne tardent pas à reprendre leur transparence parfaite.

Je viens d'être témoin, dans ma clientèle, d'un fait qui rentre complètement dans la catégorie de ceux signalés par les auteurs que je viens de citer.

Là encore, l'usage des lotions de sublimé combiné à l'insufflation de l'iodoforme a failli avoir un résultat désastreux.

Le 19 janvier dernier, j'ai été appelé en consultation par le Dr Poursain d'Herblay, pour voir un enfant âgé de 10 jours, atteint d'ophtalmie purulente dès le second jour de sa naissance. A droite, la sécrétion purulente avait été assez abondante, le gonflement des paupières notable; l'œil gauche n'avait eu presque rien. Le traitement consista tout d'abord en cautérisations avec une solution à 2 p. 100 de nitrate d'argent pratiquées deux fois par jour; insufflation de poudre d'iodoforme, lavages avec une solution de sublimé à un pour deux mille.

Après une ou deux cautérisations, l'œil gauche fut guéri et laissé tranquille. Quant à l'œil droit, la suppuration diminua rapidement, mais les paupières restèrent gonflées et fermées. La suppuration avait cessé après quatre jours de traitement; on supprima les cautérisations et on se contenta de mettre dans l'œil un peu de poudre d'iodoforme et de le lotionner avec la même solution de sublimé.

Bien que la suppuration fût tarie, et que tout parût aller pour le mieux, les paupières de l'œil droit restaient fermées. Au huitième jour, le Dr Poursain voulut quand même se rendre compte de l'état de la cornée et, à sa grande stupéfaction, il constata qu'elle n'était plus transparente et qu'elle avait pris un aspect blanchâtre. Inquiet, ainsi que les parents, il me fit appeler en consultation.

Je constatai, en effet, qu'il n'y avait plus d'ophtalmie purulente en jeu, que toute sécrétion purulente avait disparu, mais la cornée de l'œil droit avait pris un aspect blanc lai-

teux dans une grande partie de son étendue. Toutefois, il n'y avait encore ni ulcération ni perte de substance; par suite de son ramollissement, elle avait pris une forme globuleuse.

Pour moi, le doute n'était pas possible, ces lésions cornéennes étaient la conséquence de l'action irritante provoquée par l'iodoforme associé aux lavages de sublimé.

Quand nous voyons, en effet, survenir une complication du côté de la cornée dans une ophtalmie purulente, de par le fait de l'ophtalmie purulente elle-même, nous trouvons en même temps une suppuration abondante, un gonflement des paupières, du chémosis, qui sont les signes d'une ophtalmie purulente en pleine évolution.

Ici, au contraire, l'altération de la cornée existant seule pour ainsi dire, ne devait pas relever de l'ophtalmie purulente à peu près guérie, mais bien de l'action trop prolongée des substances irritantes.

Je portai un pronostic favorable, mais à la condition de supprimer désormais l'iodoforme, le sublimé et de se contenter de lavages boriqués et de l'instillation d'une à deux gouttes par jour d'une solution d'atropine.

Comme dans les cas rapportés par MM. Romiée, Van den Bergh, l'amélioration ne se fit que très lentement, mais la cornée finit par reprendre sa transparence.

Comme on le voit, ces faits sont d'autant plus intéressants à bien connaître qu'ils peuvent donner naissance à des méprises bien funestes pour ces petits malades.

Dans l'ophtalmie purulente, en effet, la maladie peut déjà par elle-même, dans les cas graves et négligés au début, s'accompagner de lésions cornéennes presque semblables à celles qui sont provoquées par l'emploi du sublimé. Dès lors, si, au lieu de considérer comme il convient la lésion cornéenne, comme due à l'action nuisible du sublimé et de supprimer aussitôt ces lavages, on redouble de rigueur dans le traitement, croyant à une aggravation de la maladie, la catastrophe est certaine.

Pour éviter cette erreur, on tiendra compte des signes différentiels suivants :

Lorsque la lésion cornéenne dépend de la maladie elle-même, elle ne se montre d'abord que dans les formes graves mal soignées au début. En outre, l'infiltration au lieu d'être d'un blanc laiteux, diffuse, sans ulcération, commence par un point jaunâtre circonscrit, suivie rapidement de perte de substance du tissu cornéen. Enfin, ce qu'il y aura encore de mieux à faire dans les cas douteux ce sera de n'employer jamais les lotions de sublimé, ou tout au moins de les supprimer au plus tôt dès que la cornée semblera menacé.

Dans son article, M. Romiée profite de l'occasion pour critiquer assez vivement le traitement prophylactique de l'ophtalmie purulente, y compris même le système Crédé qui sembla pourtant jouir d'une grande faveur parmi les accoucheurs.

Je ne vais peut-être pas aussi loin que M. Romiée, mais je trouve comme lui qu'il faut apporter à ce traitement préventif plus de discernement et de réserve.

Je crois que l'instillation d'une à deux gouttes de nitrate d'argent en solution à 2 p. 100 peut être réellement utile quand il y a eu réellement infection. Nous savons, en effet, d'une façon certaine, que le nitrate d'argent possède une action efficace et sûre sur le gonocoque. Ses propriétés curatives sont indéniables quand la maladie est confirmée ; ses propriétés prophylactiques semblent probables quand l'infection est récente.

Mais en employant systématiquement dans tous les cas, même ceux où il n'y a pas infection, l'instillation d'une solution en somme assez forte de nitrate d'argent, qu'arrive-t-il ? Il arrive qu'on provoque une véritable ophtalmie d'ordre chimique, qui, le premier et le second jour tout au moins, peuvent en imposer à l'entourage et en particulier aux sages-femmes, qui n'ont pas toujours l'esprit très médical, pour une véritable ophtalmie purulente. Alors, que va-t-il se passer ? Au lieu de laisser disparaître d'elle-même

cette ophtalmie qu'on a provoquée, on va la soigner comme une véritable ophtalmie purulente spontanée. Pour peu qu'on continue les cautérisations désormais pourtant intempestives, les lavages au sublimé toujours nuisibles, etc., cette maladie qu'on a créée de toutes pièces, qu'on continue à entretenir quand même, s'aggravera et les cornées finiront par être compromises.

M. Romiée fait observer avec raison que les statistiques échafaudées de divers côtés à grand renfort de chiffres ne prouvent pas grand chose. Ainsi M. Valude, qui a voulu substituer l'iodoforme au nitrate d'argent affirme que ses statistiques sont aussi belles que celles de Crédé. Pourtant à mon avis, la substitution de l'iodoforme au nitrate d'argent n'était justifiée d'aucune façon. Dans l'ophtalmie purulente confirmée, l'iodoforme n'ayant aucune action utile, sa puissance prophylactique reste encore beaucoup plus douteuse que celle du nitrate d'argent. En outre, si aux insufflations d'iodoforme, on ajoute des lotions de sublimé, on provoque la formation d'iodure de mercure dont l'action est désastreuse pour la cornée.

La beauté des résultats fournis par ces statistiques ne tient pas uniquement à l'emploi prophylactique soit du nitrate d'argent, soit de l'iodoforme, soit de tout autre agent médicamenteux introduit dans l'œil. Ces heureux résultats sont dus surtout probablement à ce que l'on évite l'infection par les soins plus attentifs donnés à la femme avant, pendant et après l'accouchement, et à l'enfant immédiatement après la naissance.

Je crois que la véritable prophylaxie, la plus sûre, consiste à éviter autant que possible que des matières virulentes viennent contaminer la surface conjonctivale de l'enfant.

Je ne suis pas du tout certain que, si cette contamination a lieu, l'instillation de quelques gouttes de nitrate d'argent ou d'un peu d'iodoforme suffise pour prévenir le développement d'une ophtalmie purulente qui en est la conséquence habituelle. Dans tous les cas, la preuve péremptoire n'a pas

été faite, elle ne pourrait l'être que si, pratiquant une inoculation artificielle et mettant aussitôt l'agent prophylactique dans l'œil, on voyait ces deux influences contraires se neutraliser.

Or, cette expérience ne pourrait évidemment être tentée sur un enfant, et, les animaux étant réfractaires à l'ophtalmie purulente, la puissance curative de telle ou telle substance ne pourra pas être acceptée sans conteste, et il sera toujours préférable, au lieu de chercher à combattre une infection acquise, de prévenir cette infection elle-même.

Pour me résumer, je dirai : quand un enfant vient au monde, on doit prendre toutes les précautions possibles pour qu'il ne soit pas contaminé au moment du passage dans le canal vaginal.

Toute femme ayant un écoulement suspect devra être soigneusement désinfectée. Les yeux de l'enfant, aussitôt après la naissance, la peau du voisinage, doivent être nettoyés soigneusement avec une solution aseptique quelconque inoffensive, soit de l'eau boriquée, soit simplement de l'eau bouillie, de façon à enlever toute matière septique qui pourrait pénétrer dans le cul-de-sac conjonctival.

Si la désinfection du côté de la mère étant malgré tout suspecte, on craint une ophtalmie purulente, on pourra recourir au système Crédé, à l'instillation d'une à deux gouttes d'une solution de nitrate d'argent à 2 p. 100 dans le cul-de-sac conjonctival. Je préfère encore ce moyen à l'insufflation d'iodoforme. On devra également s'abstenir des lavages avec des solutions de sublimé dont l'action irritante surajoutée à celle du nitrate d'argent ou de l'iodoforme, ne peut qu'aggraver la situation.

Il faudra, en outre, bien se rendre compte que le seul fait d'avoir instillé dans l'œil un collyre au nitrate d'argent provoque une ophtalmie légère, qu'il ne faudra pas prendre pour une ophtalmie purulente gonococcique.

Si, au bout de quarante-huit heures, cette ophtalmie abandonnée à elle-même, au lieu de rétrocéder spontanément

s'accentue, si la sécrétion purulente augmente, si la tuméfaction des paupières est plutôt exagérée que diminuée, cela prouve que, malgré le traitement prophylactique, on a devant soi une ophtalmie purulente vraie. Dès lors, procédant avec beaucoup de soin, on retournera chaque paupière isolément aussi complètement que possible et on touchera la surface de la conjonctive toutes les 12 heures avec un pinceau trempé dans une solution de 2 à 3 p. 100 de nitrate d'argent, selon l'abondance de la suppuration.

Comme lavages, les solutions, même faibles de sublimé ou d'acide phénique devront être absolument proscrites. Des lotions boriquées ou au permanganate de potasse à un pour deux mille sont toujours suffisantes.

Tant que les cornées, qui doivent être surveillées avec soin tous les jours, sont intactes, l'accoucheur ou la sage-femme peuvent continuer ces soins et conduire la maladie jusqu'à guérison. Mais que, pour une raison ou une autre, gravité exceptionnelle de la maladie, soins mal dirigés, lavages trop répétés et trop irritants, survienne une complication quelconque du côté de la cornée, l'assistance d'un médecin oculiste devient nécessaire. Dès que la fragile cornée du nouveau-né est atteinte, la direction du traitement devient par celà même très délicate et exige parfois une expérience consommée. La situation de l'accoucheur ou de la sage-femme qui voudrait quand même, en face de ce cas grave, se passer de l'aide d'un bon oculiste serait comparable à celle d'un oculiste qui, à son tour, aurait la prétention de mener à bonne fin une version ou une application de forceps difficile.

HOPITAL MARITIME DE BERCK. — SERVICE DE M. LE Dr MÉNARD

Cyphoses rachitique et de l'adolescence. Leur diagnostic avec le mal de Pott, par S. DELMOND-BEBET, interne des hôpitaux de Paris.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une déformation cyphotique de la colonne vertébrale chez l'enfant, on est d'abord tenté de l'attribuer à un mal de Pott. Aussi il nous a paru intéressant pour le diagnostic de publier ici des observations de cyphose rachitique, laquelle peut, dans certains cas, prêter à la confusion. Tandis que la scoliose rachitique est assez commune et bien étudiée, la cyphose pure est plus rare et moins nettement élucidée. Il en est de même pour la cyphose des adolescents, dégagée de toute scoliose, *cyphose flexible* dont nous produisons un exemple. Nous nous préoccupons de serrer de près le diagnostic de ces affections avec le mal de Pott, dont il existe une série de 130 cas à l'hôpital de Berck-sur-Mer.

C'est, en effet, le point important — tant par le pronostic qui en découle, que par le choix de la méthode de traitement à lui opposer, — de pouvoir déceler chez l'enfant le mal de Pott à son début. Inversement, il importe de ne pas mettre sur le compte de la tuberculose vertébrale des cyphoses qu'on serait exposé à immobiliser et à priver d'un traitement rationnel.

*
* *

Nos deux premières observations se rapportent à des enfants de 3 et 4 ans qui, au milieu d'un grand nombre de déformations rachitiques, sont atteints de cyphose; l'observation III a trait à un enfant de 6 ans, présentant une cyphose accusée et des signes de rachitisme qui attirent moins l'attention; il a été envoyé à l'hôpital de Berck comme atteint de mal de Pott

Obs. I. — Alphonse H..., âgé de 4 ans, entré le 12 février 1895.

Enfant présentant les déformations rachitiques suivantes :

Convexité antéro-externe des deux tibias dans leur tiers inférieur. Nouures au niveau du genou ; extension incomplète de l'articulation. Convexité antérieure exagérée des deux fémurs.

Ventre volumineux. Thorax aplati latéralement au-dessous des aisselles et évasé au niveau des fausses côtes. Chapelet costal peu accentué.

Nouures des poignets. Convexité postérieure des os de l'avant-bras; extension incomplète des coudes. Exagération des courbures de la clavicule.

Bosses frontales exagérées avec méplat intermédiaire. Chute prématurée des incisives, des canines et des premières molaires.

L'enfant présente en outre une cyphose dorso-lombaire comprenant au moins sept vertèbres dans son étendue, environ depuis la sixième ou septième vertèbre dorsale, jusqu'à la troisième lombaire. Cette cyphose existe donc surtout à la région dorsale. Elle est allongée, à grand rayon, uniformément arrondie; toutefois elle est à plus petit rayon dans son tiers inférieur.

Aucune déviation latérale; les deux côtés du thorax forment en arrière une saillie égale des deux côtés (absence de scoliose).

La cyphose est flexible :

1° D'avant en arrière. L'enfant étant couché sur le ventre, si on appuie d'une main sur la région dorsale et que de l'autre main on relève les membres inférieurs, on parvient à effacer en partie la courbure cyphotique, et en faisant cet examen, la main qui appuie sur la région cyphotique sent les vertèbres mobiles les unes sur les autres;

2° D'arrière en avant. L'enfant étant debout, si on lui fait ramasser un objet par terre, on voit non seulement la colonne vertébrale se fléchir dans son ensemble, mais la cyphose elle-même s'exagérer;

3° Dans le sens latéral. Si le malade est de nouveau couché sur le ventre, et qu'on porte alternativement le bassin à droite et à gauche tandis qu'on fixe de l'autre main la région cyphotique, on voit manifestement que des mouvements d'inflexion latérale se produisent au niveau de la cyphose.

Si on excite les muscles des gouttières vertébrales par une pression un peu vive de la pulpe du doigt, on produit, si l'on presse des deux côtés à la fois, des mouvements d'extension qui redressent légèrement la colonne vertébrale; et si l'on presse d'un seul côté, des mouvements d'inflexion latérale.

L'enfant est trop jeune pour qu'on puisse savoir s'il lui est possible de corriger sa courbure par redressement volontaire.

Ce petit malade est depuis neuf mois à Berck, et marche librement autant que le lui permettent ses déformations des membres inférieurs. La cyphose est stationnaire. Sa santé est très améliorée.

Obs. II. — A. R..., âgé de 3 ans, entre à l'hôpital le 16 octobre 1895.

Cet enfant est atteint de rachitisme grave et présente des déformations nombreuses et accentuées.

Membres inférieurs : les fémurs sont incurvés et convexes en avant. Les genoux sont déformés ; le genou gauche est en genu valgum, l'extrémité supérieure du tibia paraît subluxée en dedans. Au genou droit, mêmes difformités moins accentuées. Nouures des cous-de-pied. Les métatarsiens forment une saillie convexe sur le dos du pied.

Le thorax est évasé ; beau chapelet costal. La clavicule est très déformée ; la convexité antérieure de sa partie interne est convertie en un angle droit ; la concavité de la partie externe est fortement exagérée. Les omoplates sont arrondies, globuleuses à leur partie inférieure. Le ventre est gros.

Les coudes s'étendent incomplètement. Nouures volumineuses des poignets. Les phalanges des doigts sont renflées à leur partie moyenne.

Le crâne est un peu volumineux ; les incisives et les canines sont mobiles dans leurs alvéoles.

Le malade présente une cyphose dorsale inférieure accentuée, comprenant la moitié inférieure de la colonne dorsale et les deux premières vertèbres lombaires. Cette saillie est longue, arrondie, régulière. Il n'y a pas de déviation latérale du rachis et les deux côtés du thorax forment une saillie égale en arrière. Le sternum proémine un peu en avant au niveau de l'articulation des deux premières pièces.

On ne peut recourir qu'à l'examen direct, l'enfant étant très jeune. En cherchant à étendre en arrière le rachis, on constate bien la mobilité des vertèbres, mais il est impossible d'effacer la longue courbure dans son entier. On peut aussi courber l'enfant en avant sans qu'il immobilise le rachis. La mobilité des vertèbres dans le sens latéral est aussi très nettement obtenue.

On trouve en outre, au niveau de la partie inférieure du sacrum une gibbosité formée par les vertèbres sacrées. Au-dessous de cette saillie, la partie inférieure du sacrum et le coccyx ont basculé en avant et sont devenus presque horizontaux.

L'état général du petit malade est médiocre; il est en pleine évolution de rachitisme et ne peut pas marcher. Mais il n'y a aucun soupçon de paralysie; l'enfant remue facilement les jambes et ne peut soulever les pieds du lit.

Obs. III. — Maurice S..., âgé de 6 ans, entre à l'hôpital le 25 juillet 1895.

En examinant l'enfant nu, on est frappé par une cyphose vertébrale accentuée. La colonne vertébrale présente une gibbosité à longue courbure comprenant la partie inférieure de la région dorsale, au niveau des onzième et douzième vertèbres dorsales, et la moitié supérieure de la région lombaire au niveau des première, deuxième et troisième vertèbres lombaires. Cette saillie est médiane, à grand diamètre, arrondie, sans vertèbre particulièrement saillante.

Il n'y a pas de déviation latérale du rachis, ni d'asymétrie des deux côtés du dos.

On peut percevoir la mobilité de la colonne vertébrale dans tous les sens. L'enfant étant couché sur le ventre, si l'on soulève les membres inférieurs en fixant de la main gauche la région dorsale, la cyphose se corrige légèrement, mais ne s'efface pas. Si au contraire on fait courber l'enfant en avant en lui faisant ramasser un objet, il se courbe bien et la cyphose augmente lorsqu'il se baisse. L'enfant étant debout, si on lui commande de se redresser, il ne peut que dans une très faible limite corriger son incurvation. En cherchant la mobilité dans le sens latéral, on sent les vertèbres de la région cyphotique s'infléchir les unes sur les autres. Cette exploration n'est pas douloureuse.

La partie supérieure du rachis, au-dessus de la région cyphotique, est portée en avant et l'enfant a un peu l'aspect des vieillards cyphotiques. On n'observe pas de courbures de compensation.

L'enfant présente des déformations rachitiques. Le crâne est volumineux ; front olympien, écartement des fosses temporales, bosses pariétales exagérées, prognathisme. De plus, la bouche ouverte, le nez petit, l'orifice des narines très rétréci décèlent la présence de végétations adénoïdes du pharynx nasal, lesquelles sont enlevées quelque temps après l'entrée de l'enfant à l'hôpital.

On trouve aussi les fémurs courts, incurvés avec convexité antérieure exagérée. Le thorax est aplati latéralement.

L'enfant est laissé libre, parmi les malades immobilisés, reste dix-huit mois à Berck et part le 12 octobre 1895. La cyphose vertébrale est à

peu près dans le même état, le rachitisme et la santé générale se sont beaucoup améliorés.

L'observation suivante se rapporte à un cas de cyphose de l'adolescence, chez une malade qui ne présentait aucun signe, ni aucune trace de rachitisme.

Obs. IV. — Alice B..., âgée de 13 ans, entre à l'hôpital payant en mai 1894.

Jeune fille grande, dont les seins commencent à se développer. Elle présente un faciès névropathique, des troubles peu marqués de la sensibilité ; à gauche un léger retard. On observe des troubles trophiques des ongles des orteils : produits cornés mous, se détachant facilement et laissant à nu le lit de l'ongle. Est envoyée à Berck pour une cyphose dorso-lombaire qui a été reconnue peu de temps auparavant.

La courbure, formée surtout par les premières vertèbres lombaires, est arrondie et peu prononcée. Au-dessous se trouve une dépression, une lordose de compensation. La série des apophyses épineuses de la région dorsale est presque en ligne droite, ce qui équivaut à une compensation en haut. Il n'y a pas de déviation latérale, ni de déformations du thorax sur les côtés. Les masses musculaires des lombes sont d'égal volume, sans atrophie apparente.

La malade étant couchée sur le ventre, si l'on attire en arrière le bassin, on corrige complètement la cyphose lombaire qu'on transforme même en lordose. De même, en imprimant des mouvements de latéralité, on sent que les vertèbres sont très mobiles les unes sur les autres, et il est possible d'obtenir des mouvements d'inflexion latérale très étendus. Si, la malade étant couchée sur le dos, on passe la main sous la région lombaire et qu'on veuille la soulever, on constate de même une grande souplesse de la colonne vertébrale.

La jeune fille étant debout, si on l'invite à se tenir droite, la courbure lombaire disparaît sensiblement, mais si elle reste un certain temps dans cette position, la courbure reparaît.

L'enfant est laissée libre, on lui prescrit des douches, des bains de mer. Elle passe dix-huit mois à Berck, et lorsqu'elle sort en septembre 1895, elle s'est beaucoup fortifiée et son état local est très amélioré, elle se « laisse moins aller ».

La nature de cette cyphose n'est pas bien élucidée. Elle

est susceptible des mêmes interprétations pathogéniques qui ont été données pour la scoliose, le genu valgum, la tarsalgie, qu'on rencontre à cet âge. Rapprochons aussi ce fait de cyphose simple associée à des troubles névropathiques (troubles de la sensibilité, troubles trophiques) des scolioses qu'on rencontre chez les mêmes sujets et dont MM. Landois (1), Hallion (2) ont rapporté des exemples.

*
* *

Examinons maintenant, avec l'aide de ces observations, les éléments du diagnostic entre les cyphoses de l'enfant, en ayant soin surtout de les différencier du mal de Pott.

Avant d'examiner les signes distinctifs tirés des caractères mêmes de la cyphose, nous devons naturellement tenir compte des signes propres à chacune des maladies qui peuvent l'engendrer.

Chez un enfant cyphotique, la présence de déformations rachitiques des membres, de courbures diaphysaires, d'augmentation de volume du crâne, etc., doivent porter l'esprit à diagnostiquer la nature rachitique de la cyphose. Tantôt, dans les cas les plus faciles (obs. I et II), le rachitisme domine tellement la scène, qu'en dehors des signes particuliers de la cyphose, il est tout naturel d'y rattacher celle-ci. Ces cas se sont présentés chez de tout jeunes enfants. Ailleurs (obs. III), la difficulté est plus grande lorsqu'il s'agit d'un enfant plus âgé chez lequel la cyphose prend plus de relief, le rachitisme ayant laissé seulement des traces qu'il devient nécessaire de rechercher. Il faut aussi réserver l'hypothèse d'un mal de Pott survenant chez un rachitique, le rachitisme n'excluant pas la tuberculose. Il a existé des cas de ce genre à l'hôpital de Berck, et il arrive fréquemment d'y opérer des adénites tuberculeuses du cou chez des rachitiques.

(1) LANDOIS. Thèse de Paris, 1890.

(2) HALLION. *Des déviations vertébrales névropathiques*. Paris, 1892.

La cyphose dite essentielle se présente le plus souvent chez des jeunes filles à l'âge de la puberté. Souvent à cet âge, des jeunes filles ayant beaucoup grandi « se tiennent mal », « se laissent aller », selon les expressions consacrées. Ces considérations ne doivent pas empêcher de réfléchir que le mal de Pott peut aussi bien se développer à cet âge, et qu'il faut ici se baser sur les caractères mêmes de la cyphose.

L'attention est plutôt appelée sur le mal de Pott lorsqu'on constate la présence d'autres lésions tuberculeuses, ganglions du cou, arthrite, etc., et surtout par les signes qui lui sont particuliers, tels que la douleur rachidienne, les douleurs en ceinture ou dans les membres inférieurs, les fourmillements, la paraplégie, les troubles trophiques. Il convient de rechercher chez les cyphotiques s'il n'y a pas d'abcès dans la fosse iliaque ou à la racine de la cuisse. La présence de tels signes lève tous les doutes.

Mais les caractères différentiels les plus importants des cyphoses sont ceux qu'on doit tirer de l'*examen méthodique de la difformité.*

La forme des cyphoses rachitiques et de l'adolescence est allongée, arrondie, à grande courbure, comprenant un assez grand nombre de vertèbres, cinq à sept dans son étendue. Il n'y a pas d'apophyse épineuse plus saillante que les autres. Le mal de Pott, tout au moins à son début, présente au contraire une gibbosité anguleuse, pointue; il semble qu'une ou deux vertèbres soient sorties des rangs, se soient échappées en arrière, ce qui explique que les anciens attribuaient la gibbosité à une luxation. On observe aussi dans le mal de Pott la gibbosité arrondie; mais, comme l'a enseigné M. Lannelongue, « elle se rapporte à des cas où un grand nombre de vertèbres ont disparu en totalité ou en partie (1) », et ce fait ne se produit qu'au bout d'un temps assez long. A ce moment, le diagnostic se sera toujours confirmé par

(1) O. LANNELONGUE. *Tuberculose vertébrale.*

l'existence d'un abcès, la paraplégie ou tout autre signe. Toutefois, la forme n'étant pas pathognomonique, il faut recourir à l'étude de la mobilité du rachis.

La mobilité du rachis est extrêmement importante à étudier dans le diagnostic différentiel des cyphoses, dans la plupart des cas c'est sa conservation qui permet d'éliminer le mal de Pott. Pour sa recherche, il faut recourir à des modes variés d'exploration. On a vu dans nos observations les manœuvres que nous employons et que nous pouvons ainsi résumer dans leur ensemble. On doit rechercher la mobilité du rachis en avant, en arrière et sur les côtés. Comme il s'agit souvent de jeunes enfants, auxquels il est impossible de commander, on les fait coucher sur le ventre. Alors, tandis que de la main gauche on fixe la région cyphotique, de la main droite on saisit les deux jambes au niveau du cou-de-pied, et on relève les membres inférieurs avec le bassin : on perçoit très bien ainsi la *mobilité en arrière* de la colonne vertébrale. En portant alternativement les jambes à droite et à gauche, on perçoit les mouvements d'*inclinaison latérale.*

L'enfant étant debout, on lui fait ramasser un objet, selon la manœuvre indiquée par Boyer, on s'assure ainsi des mouvements de *flexion* qui se passent dans le rachis. En lui commandant de se redresser et de se tenir droit, on voit dans quelle mesure une cyphose peut se corriger.

Une autre manœuvre consiste à exciter les masses musculaires des gouttières vertébrales par une pression brusque de la pulpe des doigts ; en pressant des deux côtés à la fois, on provoque des mouvements de redressement, d'extension ; en pressant d'un seul côté, des mouvements d'inflexion latérale qui sont plus localisés que les mouvements d'inflexion totale obtenus par la première manœuvre. Appliquons ces données.

Dans le mal de Pott, le rachis est immobilisé par la contracture des masses masculaires ; par les divers modes d'exploration, on perçoit l'immobilisation complète de tout un

segment du rachis au niveau de la gibbosité, au-dessus et au-dessous. Pour ramasser un objet, « la flexion a lieu dans les articulations iléo-fémorales..., ils saisissent l'objet à côté d'eux, ou entre leurs genoux, mais jamais devant eux » (Boyer). Le redressement volontaire est nul. L'excitation des muscles des gouttières augmente la contracture, mais sans produire de mouvements.

Dans nos cas de cyphose rachitique, nous avons toujours observé un certain degré de fixité de la courbure, fixité qui doit être due, comme dans la scoliose, aux altérations osseuses ou ligamenteuses qui changent les rapports des corps vertébraux. La longue courbure de la cyphose n'est jamais effacée complètement, mais la flexion en arrière du rachis permet toujours de percevoir la mobilité des vertèbres les unes sur les autres; il y a des mouvements. L'inflexion latérale peut être obtenue. Lorsqu'on courbe l'enfant en avant, ou qu'on lui fait ramasser un objet, on observe ce caractère important que la courbure augmente lorsqu'il se baisse.

Dans notre observation de cyphose des adolescents (obs. IV), la mobilité dans le sens antéro-postérieur et latéral est complète ; la malade est aussi souple qu'un sujet sain. Le redressement volontaire fait disparaître la cyphose, qui se reproduit ensuite.

La *douleur* à la pression des apophyses épineuses est nulle dans nos cas de cyphose, on l'observe au début du mal de Pott ; nous avons souvent constaté son absence ; en tout cas on ne la trouve plus lorsque la gibbosité est ancienne.

*
* *

Si nous avons tant insisté sur les caractères différentiels des cyphoses, c'est qu'en présence d'un enfant cyphotique, le pronostic et le traitement se trouvent engagés dans des voies nettement différentes suivant les cas.

Alors qu'il faut laisser couchés pendant un ou deux ans les enfants soupçonnés de tuberculose vertébrale, et par le

fait même, faire entrevoir aux parents l'importance et la longue durée de l'affection, on a laissé marcher ceux des malades atteints de cyphose rachitique qui pouvaient marcher, et on leur a fait prendre des bains de mer. Ainsi la difformité n'augmente pas, même sans appareil; c'est qu'ici *le traitement de la cyphose se confond avec le traitement du rachitisme*, et une fois le rachitisme guéri par l'air salin, les bains, le régime, la cyphose n'évolue plus, la colonne vertébrale fait une croissance rectiligne au-dessus et au-dessous et forme des courbures de compensation.

Dans la cyphose des adolescents, l'immobilisation est aussi inutile ; la malade a continué à marcher. Il a paru surtout utile de fortifier le radius et il a été prescrit des douches, des frictions et des massages. Cette jeune fille qui avait été envoyée à Berck pour mal de Pott, et immobilisée antérieurement, a beaucoup bénéficié de ce nouveau traitement.

Traitement du rachitisme, par le Dr A.-B. MARFAN.

L'expérience apprend que, dans le traitement du rachitisme, l'hygiène doit jouer le rôle principal et que les médicaments n'ont qu'une influence secondaire.

HYGIÈNE THÉRAPEUTIQUE. — Il importe avant tout de règler l'*alimentation*. Presque tous les sujets qui sont devenus rachitiques ont été allaités d'une manière défectueuse. Après avoir fait une enquête, on formulera des conseils aussi précis que possible.

L'enfant est-il allaité au sein ou par une nourrice ? On prescrira de l'alimenter exclusivement au sein s'il est âgé de moins d'une année, et on règlera les tétées avec un soin minutieux au point de vue de leur nombre et de leurs intervalles. Le sevrage devra être retardé jusqu'au quinzième ou dix-huitième mois.

L'enfant est-il allaité au biberon ? S'il est âgé de moins de six mois, on lui donnera, si on le peut, une bonne nourrice. Dans le cas contraire, on l'allaitera avec du lait stérilisé de bonne qualité, coupé avec discernement, donné dans un biberon propre, en quantité voulue, ni trop grande

ni trop faible, à des intervalles de trois heures pendant le jour et une seule fois la nuit. On ne prescrira d'aliments autres que le lait qu'après le douzième ou le quinzième mois ; encore faudra-t-il que l'état des fonctions digestives le permette (1).

On surveillera aussi avec soin le *régime de vie.*

L'enfant doit-être tenu au repos, étendu sur un matelas un peu dur (crin ou varech) ; ce serait l'exposer à des déformations graves que de le stimuler à marcher et de le tenir longtemps sur les bras. Afin que le séjour au lit ne soit pas trop pénible, il faut changer l'enfant de position et le mettre tantôt sur le dos et tantôt sur le côté. S'il existe du crâniotabès, on fera reposer la tête sur un petit coussin, percé d'un trou à son centre, pour éviter la pression sur l'occipital ou le pariétal. La chambre doit être propre, aérée, ensoleillée, car l'étiologie nous a appris que l'habitation dans des logements étroits, mal éclairés et mal ventilés, favorise le développement du rachitisme. C'est pourquoi il faut aussi faire sortir l'enfant, non pas porté dans les bras, mais couché avec précaution dans une petite voiture. Le séjour à la campagne, dans un logement salubre, dans une région chaude, sèche, élevée, ou le séjour au bord de la mer conviennent à merveille aux enfants rachitiques ; l'*atmosphère marine* possède en particulier la plus bienfaisante influence, surtout lorsque son action est longtemps prolongée.

La cure par les *eaux salées* chaudes, on le sait depuis longtemps, produit d'excellents effets dans le rachitisme ; à Salies-de-Béarn, les petits noués s'améliorent rapidement ; en deux ou trois mois leurs membres se redressent, les sutures crâniennes se ferment et les fontanelles s'oblitèrent. Les bains de mer ont des effets analogues, mais on ne peut les prescrire qu'aux enfants âgés de plus de deux ans.

Il n'est pas toujours possible d'envoyer les rachitiques à la mer ou dans une station thermale. Dans ce cas, on obtiendra cependant une partie des profits de la balnéation, si on leur fait prendre, deux ou trois fois par semaine, des bains salés à domicile (une poignée, puis un kilo de gros sel de cuisine pour 50 à 60 litres d'eau). Si le sel irrite la peau délicate des nourrissons, on se contentera de bains avec 150 grammes de carbonate de soude et 5 grammes d'alcool de lavande (Bouchut). Lorsque la peau est intacte et qu'il n'y a pas d'hyperesthésie générale, des frictions stimulantes seront faites au sortir du bain avec un morceau de flanelle

(1) Je ne puis donner sur tous ces points que des indications sommaires. Pour plus de détails, voy. : MARFAN. *L'allaitement artificiel,* 1896.

imbibé d'eau de Cologne, ou de baume de Fioraventi, ou d'alcool de lavande, ou simplement d'eau vinaigrée.

MÉDICAMENTS ANTIRACHITIQUES. — Comme médicaments antirachitiques, on a vanté l'huile de foie de morue, le phosphate de chaux, le phosphore. L'*huile de foie de morue* est universellement employée depuis que Bretonneau et Trousseau en ont conseillé l'usage. On doit employer de préférence l'huile fauve ; on la donne d'abord à la dose de deux cuillerées à café par jour ; puis on augmente progressivement et l'on peut arriver à deux cuillerées à soupe par jour. L'huile de foie de morue n'est pas facilement prise par les enfants et l'on est obligé d'user de beaucoup d'artifices pour la leur faire accepter. Trousseau pensait que l'huile de foie de morue agissait surtout comme corps gras ; c'est pourquoi il ordonnait souvent le beurre, auquel il attribuait une influence analogue. Mais, à son efficacité de corps gras, l'huile de foie de morue joint la propriété d'être un stimulant de la nutrition, ainsi que cela résulte des recherches de MM. Armand Gautier et Mourgues.

Les *préparations phosphatées calciques* sont très usitées. Malgré son insolubilité, le phosphate de chaux est prescrit journellement. M. J. Simon l'administre en poudre, à la dose d'une pincée déposée directement sur les aliments ou délayée dans de l'eau et pense qu'il devient soluble dans l'estomac, grâce à l'acidité du suc gastrique, en se transformant en chlorhydrophosphate. On emploie également les préparations solubles, le sirop de lactophosphate ou de chlorhydrophosphate de chaux du Codex, que l'on donne à la dose de une à trois cuillerées à café par jour. Je me suis servi aussi d'une préparation où l'huile de foie de morue est associée au sirop de lactophosphate de chaux au moyen d'une émulsion. Cette préparation est d'un goût moins désagréable que l'huile de foie de morue pure et elle est bien supportée. En voici la formule :

Gomme adragante.....	10	grammes
Solution de lactophosphate de chaux à 50 p. 1000.	150	—
Sirop de lactaphosphate de chaux à 50 p. 1000..	350	—
Huile de foie de morue.....	500	—
Alcoolature de zeste de citron.....	20	—

Quatre cuillerées par jour, avant les tétées ou les repas.

On a proposé de faire absorber le phosphate de chaux en alimentant l'enfant avec ce qu'on appelle le *lait phosphaté naturel* (lait d'une vache qui absorbe tous les jours 80 grammes de phosphate de chaux

ou d'une chèvre qui en absorbe tous les jours 30 grammes) ; mais, d'après M. Duclaux, il serait douteux qu'on puisse rendre le lait plus riche en acide phosphorique en faisant absorber à l'animal plus de phosphates.

Dans ces derniers temps, on s'est préoccupé de la forme sous laquelle les phosphates étaient le mieux assimilables. Les uns ont avancé que c'est le *glycérophosphate de chaux* ; nous avons administré ce remède à quelques rachitiques ; les résultats nous ont paru assez favorables ; mais nous recommandons de l'employer à doses faibles (10 à 15 centigrammes au plus) sous peine de provoquer des phénomènes d'excitation nerveuse.

M. Vaudin a montré que, dans le fait normal, le phosphate tribasique de chaux est maintenu en solution par les citrates alcalins en présence du lactose ; on a donc proposé d'administrer aux rachitiques une solution de phosphate tribasique, de citrates alcalins et de sucre de lait. Nous n'avons aucune expérience de ce traitement.

Kassowitz s'est fait le promoteur du traitement du rachitisme par le *phosphore* en solution dans l'huile. Wegner et Kassowitz ont montré, par des expériences sur les animaux, que le phosphore donné à petites doses amène une ischémie osseuse ; qu'à doses élevées, il engendre de l'hyperhémie osseuse et crée des lésions comparables à celles du rachitisme. Kassowitz en conclut que le phosphore, à petites doses, devait amener l'amélioration ou la guérison des manifestations rachitiques. Il prescrivit donc l'huile phosphorée et obtint des résultats qui lui permirent d'affirmer que le traitement du rachistisme par cette préparation a la valeur d'un traitement spécifique. Voici comment il le prescrit.

La formule la plus simple et la moins coûteuse est l'huile de foie de morue phosphorée au dix-millième :

Phosphore.....	1 centigramme
Huile de foie de morue.....	100 grammes

Une cuillerée à café par jour.

Comme le pharmacien ne saurait peser une aussi petite quantité de phosphore, il aura une solution mère concentrée de phosphore (0,20) dans l'huile d'amandes douces (100 grammes) ; 5 grammes de cette solution contiennent 1 centigr. de Ph. et donnent avec 95 grammes d'huile de foie de morue la solution au dix millième (1).

(1) Quand l'enfant ne veut pas prendre la solution formulée plus haut, on peut en varier la formule comme il suit :

Avec ce traitement, on obtiendrait, d'après Kassowitz, des résultats merveilleux ; au bout de deux ou trois semaines, l'état général deviendrait excellent et les déformations osseuses commenceraient à s'effacer. D'autres médecins n'ont pas eu les mêmes succès. M. Comby, après avoir essayé la médication phosphorée, s'en est déclaré l'adversaire. M. L. Guinon a constaté qu'elle améliore rapidement l'état général, mais qu'elle n'agit pas d'une manière évidente sur les déformations osseuses ; il a remarqué qu'au début du traitement, il survient parfois une aggravation des troubles digestifs, qui d'ailleurs est passagère et ne doit pas faire suspendre l'usage du remède (1). Les conclusions de M. L. Guinon me semblent exactes ; l'huile phosphorée n'est pas un spécifique du rachitisme ; mais elle paraît être un des meilleurs remèdes à prescrire pour combattre cette maladie.

Enfin, on a recommandé d'adjoindre le fer aux remèdes précédents quand les rachitiques sont pâles et anémiques (2).

Phosphore	1 centigramme.
Huile de foie de morue	100 grammes.
Saccharine	5 —
Essence de citron	11 gouttes.

ou bien :

Phosphore	1 centigramme.
Lipanine	30 grammes.
Sucre blanc } ââ	15 —
Gomme arabique } ââ	15 —
Eau distillée	40 —

Une cuillerée à café par jour de l'une ou de l'autre solution.

(1) L. GUINON. Rachitisme et phosphore. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, novembre 1893.

(2) Voici deux formules :

Phosphate de chaux	6 grammes.
Hémoglobine	60 centigr.

Mêlez et divisez en vingt paquets, deux à quatre par jour dans les bouillies ou le lait (MARAGLIANO).

Carbonate de chaux précipité	32 grammes.
Phosphate de chaux	15 —
Lactate de fer	3 —
Sucre de lait	50 —

Une pincée deux ou trois fois par jour dans le lait ou les bouillies.

En Italie, quelques médecins ont appliqué l'*électricité* au traitement du rachitisme. Tedeschi et Bonadei se sont servis de l'électrisation galvanique de la moelle. Sagretti (1) a adopté le bain hydro-électrique en localisant son action sur la moelle. Nous ne possédons aucun fait nous permettant de juger de l'efficacité de ce traitement.

En cas de complication du rachitisme par l'*affection scorbutiforme des nourrissons*, M. Barlow se loue beaucoup d'avoir ajouté au lait des aliments réputés antiscorbutiques ; il conseille de donner dans la journée, à doses fractionnées, une cuillerée à soupe de jus de viande et une cuillerée à soupe de jus d'orange ou de raisin ; M. Heubner conseille de faire prendre le jus de viande dans du vin de Malaga, et au régime de M. Barlow, il joint les purées de légumes. D'après M. Barlow, les résultats de cette thérapeutique sont tellement nets qu'on peut s'en servir comme moyen de diagnostic dans les cas douteux où, chez les enfants rachitiques, la sensibilité des membres est hors de proportion avec les lésions osseuses ; l'amélioration rapide sous l'influence du régime antiscorbutique montrerait qu'il s'agit d'un rachitisme hémorrhagique.

Quelle est la conduite à tenir eu égard aux *déformations osseuses ?* Deux cas se présentent : ou la maladie est encore en évolution, ou elle est guérie.

Dans le premier cas, on n'oubliera pas que des déformations, même assez prononcées, peuvent disparaître avec les traitements hygiénique et pharmaceutique bien dirigés et longtemps poursuivis et que le redressement spontané peut être espéré tant que l'enfant n'a pas passé la cinquième année. On ne doit donc pas faire appel à la chirurgie avant cet âge ; tout au plus peut-on intervenir avec des moyens orthopédiques pour favoriser le redressement de certaines incurvations trop accusées des membres (attelles matelassées, fixées avec des lacs modérément serrés).

Après la cinquième année, les déformations qui persistent encore sont d'ordinaire définitives. Cependant, d'après Hanke, les bains d'air comprimé peuvent modifier heureusement la déformation thoracique. Pour les déformations des membres, il est rare qu'on réussisse à les redresser avec l'orthopédie ou la gymnastique. Lorsqu'elles siègent au membre inférieur et qu'elles sont une cause de gêne pour la marche, le chirurgien a le droit d'intervenir : c'est à lui de décider s'il faut faire l'ostéoclasie ou l'ostéotomie.

---

(1) SAGRETTI. Considérations sur la pathogénie et le traitement du rachitisme. Effets favorables des bains hydroélectriques. *Revue intern. d'électrothérapie*, juin et juillet 1893.

ANALYSES

MÉDECINE

Rôle du streptocoque dans la scarlatine, par LEMOINE. *Soc. méd. des hôp.*, 20 mars 1896. — Sans entrer dans les détails de technique très importants que donne l'auteur, voici les résultats qu'il a obtenus :

Examen du sang. 35 malades ont été examinés dont 33 ont eu des formes normales et 2 une forme hémorrhagique mortelle, l'une au bout de quarante-huit heures, l'autre après cinq jours.

Le sang des 33 scarlatineux au début de l'éruption n'a *donné aucune culture.* Il en a été de même pour les autres prises faites soit au cours de l'affection, soit après la disparition de l'exanthème.

Dans deux cas seulement, on a obtenu une culture pure de streptocoque, il s'agissait de deux malades présentant *de larges suffusions sanguines* et la prise avait été faite au niveau *des plaques hémorrhagiques.* Ces streptocoques, comme dans les recherches de d'Espine et de Marignac, coagulaient le lait et ont présenté des cultures apparentes sur pommes de terre.

La présence du streptocoque semble donc un fait accidentel lié aux complications de la scarlatine. A ce titre, la forme hémorrhagique de la scarlatine paraît devoir être considérée comme le résultat du passage du streptocoque dans le sang, et comme l'expression d'une infection secondaire entraînant une infection d'emblée de tout l'organisme.

Deux cas de pleurésie l'une fibrineuse, l'autre purulente ont donné le même streptocoque pur.

2 *cas d'arthrite du genou* ont donné l'un rien, l'autre le streptocoque.

22 *cas de néphrite* avec albuminurie ont donné 22 fois le streptocoque dans l'urine ; il s'agissait d'albuminurie du début et dans tous ces cas l'angine avait été grave. Sur 11 urines normales on n'a trouvé qu'une fois le streptocoque.

De ces faits et de quelques considérations l'auteur conclut :

a) Que dans la scarlatine, *les complications rénales sont d'ordre secondaire*, et sont le résultat *d'une infection streptococcienne.*

b) Que cette infection streptococcienne du filtre rénal est le résultat le plus souvent d'une virulence spéciale du streptocoque développé au niveau du pharynx.

c) Qu'à ce titre, ces complications peuvent devenir le point de départ *d'accidents de même nature pouvant se propager par voie de contagion*, et qu'elles peuvent être rapprochées avec vraisemblance des accidents analogues survenant du côté du poumon dans le cours de la rougeole.

[A signaler une étude bactériologique de KEMPER (thèse de Saint-Pétersbourg 1895 et *Wretch*, n° 42, 1895) qui a examiné 205 cas de scarlatine et n'a trouvé le streptocoque dans le sang que si la maladie prend la forme pyohémique].

Des éruptions observées au cours des épidémies de scarlatine, par FIESSINGER. *Journal des praticiens*, n° 13, 24 mars 1896. — Pendant une épidémie de scarlatine dans une petite ville où l'observation est facile, Fiessinger a observé nombre d'éruptions de type varié (papuleuses, purpuriques, rubéoliques, bulleuses, ortiées avec ou sans angine; les sujets atteints étaient en contact ou en rapport avec les scarlatineux et comme tout autre étiologie faisait défaut, Fiessinger se demande si elles n'étaient pas un degré atténué ou un type différent de l'infection streptococcique. Car, pour lui, le streptocoque trouvé dans la scarlatine est un microbe bien banal et il peut produire celle-ci au même titre que beaucoup d'érythèmes, y compris ceux de l'épidémie en question. Ajoutons que ces hypothèses ne reposent que sur de simples coïncidences et rappelons le travail de Bergé qui a soutenu une opinion analogue (Voir *Rev. des mal. de l'Enf.*, 1894, p. 578 et thèse de Paris 1895).

Scarlatine à rechute, par COMBY. *Soc. méd. des hôp.*, 5 juin 1896. — L'auteur rapporte deux cas de rechute bien nette, survenant en pleine desquamation. Il accepte la nature scarlatineuse de la seconde éruption; ce serait une nouvelle invasion de l'infection mal éteinte.

Maintenant que nous connaissons bien les roséoles infectieuses et en particulier les érythèmes scarlatiniformes liés le plus souvent à l'infection streptococcique, on est en droit de se demander si les éruptions qui surviennent dans le décours des fièvres éruptives sont bien de même nature que l'infection première : question malheureusement insoluble parce que nous ignorons l'agent pathogène des fièvres éruptives; pour la scarlatine la question est plus particulièrement délicate parce que, dans toutes les complications, on trouve le streptocoque et on pourrait se demander s'il n'est pas lui-même l'agent de la scarlatine.

MM. RENDU, ROGER croient, en effet, que ces érythèmes secondaires sont d'autre nature que la maladie première.

MM. Le Gendre, Lemoine (séance du 12 juin), ont observé des cas de rechute bien caractérisés.

Scarlatine apyrétique chez une tuberculeuse, par Lemoine, *Nord médical*, 1896, n° 38, page 65. — L'auteur rapporte l'observation d'une femme de quarante-huit ans, tuberculeuse (craquements à gauche ; gargouillement, souffle caverneux à droite) chez laquelle la scarlatine a évolué d'une façon tout à fait anormale.

L'éruption suivie, dix jours après, d'une desquamation abondante, a constitué toute la maladie. Cette éruption présentait des caractères spéciaux : très prurigineuse, elle apparut sur le ventre, le tronc, puis sur les membres inférieurs, enfin sur les membres supérieurs ; elle dura une dizaine de jours. Pendant ce laps de temps, la température resta ce qu'elle était auparavant (37°,8, le soir ; 37°,5, le matin), et la malade accusait une amélioration notable. A l'auscultation, on n'entendait plus de râles sous-crépitants ; le gargouillement avait disparu ; la caverne s'était vidée.

Au moment de la desquamation, l'albumine apparut dans les urines, qui étaient rouges. Cette observation prouve que, même en l'absence de symptômes généraux, la scarlatine comporte un pronostic sombre : dans le cas particulier, essentiellement bénin en apparence, une néphrite très grave en a été la conséquence.

Symptômes et traitement de la dilatation aiguë du cœur dans la néphrite scarlatineuse, par Steffen. *Sem. méd.*, p. 502, 1895. — Parmi les particularités cliniques de la scarlatine qui ne paraissent pas avoir jusqu'ici suffisamment fixé l'attention du praticien, il convient de signaler la dilatation suraiguë du cœur survenant au cours de la néphrite scarlatineuse et dont Steffen a observé six cas bien manifestes à l'hôpital des Enfants-Malades de Stettin.

Cette complication redoutable, qui se montre généralement lorsque la néphrite scarlatineuse arrive à son plein développement, s'annonce par une dyspnée accompagnée de cyanose et atteignant rapidement l'orthopnée. En examinant le cœur on le trouve dilaté et cette dilatation peut progresser si rapidement que, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, la pointe de cet organe vient battre près de la ligne axillaire.

La dilatation frappe d'abord le ventricule gauche, mais elle peut s'étendre aussi au ventricule droit. Elle s'accompagne d'un affaiblissement considérable de l'action du cœur ; la quantité des urines diminue, tandis que les œdèmes augmentent. Cet état peut aboutir rapidement à

la mort si l'on n'intervient pas à temps par un traitement énergique.

Ce traitement doit consister avant tout dans l'administration à haute dose du seigle ergoté qui, d'après Steffen, est vraiment capable de sauver la vie des petits malades. Son action a été des plus frappantes dans tous les cas soignés par lui. Elle se traduit tout d'abord par une amélioration rapide de l'état général, par la diminution de l'orthopnée et de la cyanose ; puis le pouls se relève et le diurèse augmente. A l'examen physique, on constate une diminution notable de la dilatation cardiaque : la pointe du cœur ne tarde pas à se replacer sur la ligne mamelonnaire et le ventricule droit, s'il était également dilaté, revient à son volume normal. Ce résultat a été obtenu en vingt-quatre heures chez deux malades, en quarante-huit heures chez trois autres et en quatre jours chez un dernier. Dans un cas, la dilatation du cœur, qui avait été enrayée en deux jours sous l'influence du traitement, se montra de nouveau au bout d'une semaine, mais le seigle ergoté en eut encore raison en quarante-huit heures, et cette fois définitivement.

L'ergot de seigle a fait aussi disparaître la tuméfaction souvent très considérable du foie qui accompagnait la dilatation cardiaque et était due à une congestion passive par suite de l'affaiblissement de l'action du cœur.

M. Steffen a administré le seigle ergoté à une dose qui, suivant l'âge de l'enfant, variait de 0,30 à 0,50 centigr, et qu'il faisait prendre trois ou quatre fois dans les vingt-quatre heures.

Pour un enfant de six ans, chez lequel la dilatation du cœur s'était produite d'une façon particulièrement rapide et intense, il a même prescrit 0,50 centigr. d'ergot de seigle toutes les deux heures. L'effet de ce traitement fut des plus heureux. Le petit malade ingéra en tout 7 gr. 50 centigr. de seigle ergoté.

Dans ce cas comme dans tous les autres, Steffen n'a jamais constaté la moindre action nocive du médicament.

Disons enfin que, concurremment avec le seigle ergoté, M. Steffen a eu recours, pour stimuler les forces des petits malades, aux vins généreux, à l'infusion forte de café, aux injections sous-cutanées d'huile camphrée ou d'éther ou bien à l'usage interne de camphre, lorsque l'estomac était capable de supporter ce médicament.

Angine scarlatiniforme, avec exanthème particulier, par GALATTI. *Dermatolog. Zeitschrift*, 1896, tir. à part. — Il s'agit d'une fillette de trois ans, qui, un mois après une attaque d'influenza, a été prise d'une

rhinite purulente suivie, au bout de trois jours, d'une éruption particulière. L'auteur appelé auprès de la malade trouva à ce moment l'état suivant : injection et rougeur des conjonctives. Croûtes d'eczéma sur la lèvre supérieure et la face. Rhinite avec écoulement ichoreux. Lèvres sèches et excoriées. Langue d'un rouge framboise, couverte d'un enduit sale. Muqueuse du pharynx couverte d'un enduit jaunâtre, sale, où l'examen microscopique fait voir un nombre considérable de staphylocoques, des streptocoques moins nombreux et quelques bacilles isolés de Loeffler.

Sur le tronc, on voyait un exanthème à reflets cireux, analogue au lichen, et composé d'une multitude de petites papules de couleur rouge foncé, isolées les unes des autres, mais formant un véritable semis. Rien sur la face ni sur les membres. Traces d'albumine dans l'urine. Température 39°.

Au bout de quatre jours l'angine disparut en même temps que l'exanthème commença à pâlir et disparut au bout de six jours. Sa disparition a été suivie, au bout de quelques jours, d'une desquamation localisée, comme l'éruption au tronc.

D'après l'auteur, l'angine et l'aspect de la langue avaient bien les caractères de ceux de la scarlatine, mais l'exanthème ne rappelait en rien celui de la scarlatine, ni par son aspect, ni par sa localisation. Il s'agissait peut-être d'un exanthème d'origine infectieuse.

La scarlatine à l'hôpital Trousseau en 1895, par ALB. JOSIAS. *Soc. de thérap.*, 10 mai 1896, et *Méd. mod.*, n° 40, 16 mai 1896. — L'auteur ne compte dans sa statistique que les cas sortis directement de son service, sans passer par un autre service de l'hôpital, négligeant par conséquent les enfants qui ont pu mourir dans la suite, de coqueluche, diphtérie ou rougeole (maladies qui ont exigé leur départ des pavillons). Il arrive ainsi à un chiffre de 7,61 p. 100 de mortalité.

L'intérêt de ce travail porte sur les résultats du sérum de Marmorek dans le traitement de la scarlatine. Nous avons déjà dit précédemment qu'il avait été inefficace, et l'observation de M. Méry, rapportée dans le précédent numéro, donne de ce fait un commencement d'explication.

La scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades en 1895, par MARFAN et APERT. *Soc. méd. des hôp.*, 8 mai 1896. — Le service de la scarlatine à l'hôpital des Enfants-Malades, a reçu en 1895, 239 scarlatineux ; 14 sont morts, soit 5,85 p. 0/0, chiffre notablement inférieur à celui des années précédentes, 7 enfants ont été apportés mourants ou très gravement atteints, et sont morts peu de temps après l'entrée.

Les 7 autres décès sont dus aux causes suivantes : broncho-pneumonies 3, angine secondaire à streptocoques 1, tuberculose 1, gastro-entérite chez des nourrissons 2.

La mortalité est d'autant plus forte que les enfants sont plus jeunes; elle a été nulle au-dessus de neuf ans; pour les deux premières années, elle atteint, au contraire, 18 p. 0/0, et 50 0/0 pour la première année.

32 enfants considérés comme suspects de diphtérie, ont reçu chacun à l'entrée 20 centimètres cubes de sérum de Roux. 28 0/0 d'entre eux ont fait des éruptions de sérum, ordinairement quatorze jours après l'injection. Leur fréquence concorde bien avec la remarque de M. Sevestre, qui l'a notée dans les angines à streptocoques.

Deux essais de traitement de scarlatines graves par le sérum de Marmorek n'ont pas été encourageants.

Le traitement ordinaire s'est borné au régime lacté intégral, à l'acétate d'ammoniaque pendant la période d'éruption (1 à 2 grammes par jour), aux irrigations buccales d'eau bouillie aromatisée, et à l'injection d'huile mentholée dans les fosses nasales, pour assurer l'asepsie de ces cavités.

Malgré ces précautions, 43 0/0 des enfants ont été atteints de complications secondaires dues à la défectuosité des locaux.

Il était utile de publier une semblable statistique, à l'époque ou un traitement nouveau, la serumthérapie, tend à se substituer aux anciennes méthodes.

M. LEGENDRE remarque que dans son service d'adultes, la mortalité n'est que de 2 0/0.

La fréquence des otites est variable, et, peut-être, par suite des procédés thérapeutiques employés; les irrigations antiseptiques, faites dans la cavité pharyngée diminuent le nombre de ces complications, mais pratiquées maladroitement, elles sont nuisibles.

La rougeole à l'hôpital Trousseau en 1895, par COMBY. *Soc. méd. des hôp.*, 6 mars 1896. — La mortalité, sous l'influence de différentes mesures comme les chambres d'isolement multipliées, le renvoi précoce des enfants convalescents, l'emploi de la sérumthérapie anti-diphtérique, etc., tomba de 25,8 p. 100, chiffe des deux années précédentes, à 14,4 p.100

M. Sevestre avait déjà obtenu 21,3 p. 100 dans un milieu beaucoup moins favorable. Ces résultats sont encourageants et méritent d'être signalés.

Rougeoles à rechutes, par CHAUFFARD et LEMOINE. *Soc. méd. des hôp.*, 27 décembre 1895. — La question des rechutes de rougeole

a été souvent discutée. On s'est demandé s'il ne s'agissait pas, suivant les cas, tantôt d'une simple rétrocession momentanée de l'exanthème, tantôt d'une éruption accidentelle surajoutée, médicamenteuse ou sudorale, tantôt enfin de la succession, chez un même malade, d'une roséole ou d'une rubéole, puis d'une rougeole vraie.

Et, de fait, toutes ces combinaisons ont pu être observées et simuler de véritables rechutes morbilleuses.

Les auteurs apportent 11 faits de rechutes morbilleuses, observés dans deux milieux très différents, mais à peu près à la même époque, en avril, mai et juin 1895, c'est-à-dire dans des conditions probablement identiques de virulence épidémique.

D'ailleurs, ces faits montrent une variabilité très grande dans la période intercalaire qui sépare les deux poussées éruptives ; la durée en a été, dans les différents cas, de 27 jours, 20 jours, 12 jours, 20 jours, 12 jours, un mois, 14 jours, 40 jours, 20 jours, un mois, 21 jours. On ne peut guère tirer de ces faits une conclusion ferme sur la durée d'incubation de la rechute. Car si rien n'est plus fixe que l'échéance de l'éruption morbilleuse après la contagion effectuée, il n'est nullement prouvé que, pour la rechute, il en soit de même.

Au point de vue de la gravité relative des deux poussées éruptives, toutes les combinaisons se sont présentées, mais aucune de ces rougeoles initiales ou secondaires n'a été vraiment grave, encore moins maligne, compliquée ou anormale.

Ces faits conduisent à incriminer l'encombrement et la réinfection exogène comme facteur probable de rechute, hypothèse déjà soutenue par L. Guinon.

M. Béclère nie ces rechutes et soutient qu'il s'est agi de deux épidémies coïncidentes de rougeole et rubéole; opinion inacceptable car les deux poussées ont été tellement identiques chez ces malades que ce serait nier la possibilité d'une distinction entre les deux maladies. De plus, si l'une ou l'autre des éruptions avait été une rubéole, elle eut atteint des sujets déjà infectés autrefois par la rougeole ; or, tous ont été respectés par cette épidémie.

Ces faits sont certainement très rares, car M. Siredey n'en a jamais observé dans le service d'Aubervilliers où il y a un encombrement permanent.

Récidive de rougeole, par Gottstein. *Münch. med. Wochenschr.*, 1896, n° 13, p. 288. — Ce cas est intéressant par les déductions rela-

tives au mécanisme de l'immunité, que l'auteur tire de son étude.

Il s'agit d'une fillette qui, à l'âge de 10 ans, contracta une rougeole. Cette rougeole présenta cette particularité que, tandis que l'éruption cutanée était abondante, particulièrement accusée, les phénomènes du côté des bronches, des conjonctives, du pharynx étaient des plus légers, excessivement atténués. Deux ans après, elle est contaminée par une voisine de classe et contracte de nouveau la rougeole qui, cette fois, se présente avec des caractères tout opposés : violence extrême des phénomènes prodromiques (fièvre, angine, bronchite, conjonctivite, coryza) et retard considérable de l'exanthème qui apparaît seulement au cinquième jour et est peu marqué.

D'après l'auteur, ce cas viendrait à l'appui de la théorie de l'immunité acquise, formulée par Schleich. Schleich admet notamment que l'immunité ne s'étend pas à tous les systèmes de l'organisme, mais aux parties qui ont été localement frappées ou qui ont servi de porte d'entrée de l'infection. Il cite à l'appui les faits des animaux qui succombent à l'ingestion de cultures charbonneuses après avoir été immunisés contre le charbon par la voie sous-cutanée; le cas des animaux habitués aux fortes doses de poison (morphine) administré par la voie buccale ou sous-cutanée, et succombant lorsque la morphine par exemple est déposée à la surface du cerveau.

Le cas de la petite malade viendrait d'après l'auteur à l'appui de cette théorie. Pendant la première attaque de rougeole, le virus a semblé agir surtout sur la peau et n'exercer qu'une action médiocre sur les muqueuses. La peau a été ainsi immunisée. Aussi, au cours de la seconde attaque, le virus a-t-il exercé son action principalement sur les muqueuses et a-t-il été retardé et affaibli dans ses manifestations sur la peau.

Sur l'enanthème buccal de la rougeole, par COMBY. *Soc. méd. des hôp.*, 21 novembre 1895. — Quand on examine avec soin la bouche des enfants atteints de rougeole, on trouve :

1° Un gonflement général, mais modéré, de la muqueuse, des gencives, des joues, de la langue, du palais.

2° Une rougeur violacée de toutes ces parties avec ou sans salivation exagérée.

3° Un exsudat pultacé, opalin, crémeux, les recouvrant partiellement et inégalement. On peut l'enlever avec la pulpe des doigts sans faire saigner la muqueuse, qui est intacte.

On peut donc dire que la rougeole détermine une stomatite érythé-

mato-pultacée légère. Cet énanthème peut précéder l'exanthème. Il l'accompagne toujours et disparaît avec lui. Il est insidieux et latent; il peut servir au diagnostic dans les cas douteux (rubéole ou rougeole).

Les otites dans la rougeole, par BEZOLD. *München. med. Wochenschr.*, 1896, nos 10 et 11. — L'auteur a repris les recherches de Tobeitz sur la fréquence des otites dans la rougeole, et comme ce dernier, il arrive à conclure que l'otite est constante dans la rougeole. Cette conclusion est basée d'un côté sur l'exploration de l'oreille chez un grand nombre de rougeoleux et de l'autre sur l'étude de 16 pièces provenant d'enfants ayant succombé à la rougeole.

Dans les 16 cas, l'examen microscopique de l'oreille moyenne a permis de constater l'existence d'une otite moyenne. Sauf un cas où l'exsudat se trouvait dans la portion osseuse de la trompe, le liquide muco-purulent ou séro-purulent, ou franchement purulent, crémeux, occupait non seulement la cavité de la caisse mais encore l'antre et les cellules mastoïdiennes dans les cas où celles-ci étaient déjà suffisamment développées. La muqueuse de toutes ces parties était tuméfiée, rouge, boursoufflée, couverte de fines arborisations ou d'un piqueté hémorrhagique ou d'ecchymoses. L'examen bactériologique de l'exsudat a montré dans la moitié des cas des streptocoques, dans l'autre moitié soit des staphylocoques blancs voit des staphylocoques dorés. Les mêmes microorganismes avec la même fréquence respective ont été trouvés dans l'exsudat retiré par la ponction de la membrane du tympan chez les enfants qui ont guéri de la rougeole.

Les pièces que l'auteur a examinées, venaient d'enfants qui avaient succombé du troisième au trente-troisième jour après l'éruption. Dans un cas de Tobeitz l'enfant était mort vingt-quatre heures après l'éruption, et à l'examen de son oreille on trouva une otite manifeste. L'otite apparaît donc dans la rougeole de bonne heure, peut-être en même temps que l'éruption, et est complètement constituée au troisième ou au quatrième jour après l'éruption ; au sixième jour on trouve déjà de petites granulations polypeuses, au niveau de la portion osseuse de la trompe. D'une façon générale, la réaction des tissus, au point de vue anatomique, est minime, et cette faible réaction, vu le caractère éminemment pathogène des microorganismes trouvés, tiendrait d'après l'auteur à la diminution de la vitalité des tissus sous l'influence de l'infection générale de l'organisme.

Cliniquement, l'otite de la rougeole évolue d'une façon bénigne, géné-

talement sans symptômes bruyants. La perforation de la membrane du tympan est exceptionnelle et quand elle se produit, la cicatrisation s'effectue spontanément. Le plus souvent encore cette otite guérit sans intervention et sans laisser de traces de son passage. En effet ayant examiné l'acuité auditive chez deux groupes d'écoliers, les uns ayant eu la rougeole, d'autres n'ayant jamais eu de rougeole, l'auteur a trouvé que les fonctions auditives étaient, à peu de chose près, les mêmes dans les deux groupes.

Quant à la pathogénie de cette otite, l'auteur rejette d'une façon absolue l'hypothèse de l'infection de l'oreille, par propagation du catarrhe du naso-pharynx. Sur les pièces qu'il a examinées il a notamment constaté que la portion cartilagineuse de la trompe était toujours intacte; ce fait montre que l'infection ne se produirait pas par la trompe qui alors devrait être toujours prise. En second lieu la constance de ces otites doit faire penser qu'il s'agit simplement d'une localisation du virus sur la muqueuse de l'oreille au même titre que sur la conjonctive, les bronches, la muqueuse de l'intestin. Enfin les caractères anatomiques de cette otite en font une sorte d'enanthème analogue à l'exanthème de la peau. Pour toutes ces raisons, l'auteur considère l'otite comme faisant partie intégrante du tableau clinique et anatomique de la rougeole. (Voir HARTMANN. *Rev. des mal. de l'Enf.*, 1895, p. 388).

Ophthalmoplégie externe bilatérale consécutive à la rougeole, par RAYMOND. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière,* n° 5, 1895. — Un petit garçon de huit ans présente au cours d'une rougeole une ophthalmoplégie externe bilatérale avec hémiplégie droite, le facial inférieur participant à l'hémiplégie : il y a en outre, exaltation des réflexes du côté droit, amaigrissement et tremblement intentionnel de la main; nystagmus vertical. Le malade titube avec menace de chute du côté droit.

M. Raymond admet l'existence d'un ou plusieurs foyers morbides dans la partie supérieure de la protubérance, intéressant les noyaux gris et les fibres du faisceau pyramidal gauche ; ces foyers résulteraient d'artérites ou de capillarites infectieuses causant le ramollissement ou l'hémorrhagie.

Rash scarlatiniforme. Varicelle chez un garçon de deux ans convalescent de scarlatine. — par COMBY. *Soc. méd. des Hôp.*, mai 1896.— M. Comby rapporte un cas de varicelle ayant évolué chez un enfant de 2 ans, en convalescence de scarlatine. Un rash scarlatiniforme généralisé, sans

prurit, sans angine, apparut le 2e jour de l'éruption ; ce rash respecta la face et dura 48 heures.

Cette observation mérite d'être rapprochée de celles que citèrent successivement MM. Gaillard et Chauffard.(*Soc. méd. des hôp.*) et de celles qu'ont rassemblé Lorrain, *Rev. des mal. de l'enf.* (1894, p. 575 et Bourdineau, th. de Paris, 1875). Les rash sont rares dans la varicelle, ils ne précèdent généralement pas l'éruption, ils en sont contemporains et leur durée est très éphémère. Ils peuvent être morbilliformes ou scarlatiniformes.

Infection générale à staphylocoques au cours d'une varicelle, par C. BRUNNER. *Deut. medic. Zeitung*, 1896, nos 1-3. — Il s'agit d'une fillette de 5 ans qui, au cinquième jour de sa varicelle est prise d'une suppuration du coude avec fièvre élevée et albuminurie. L'incision et le drainage de l'articulation n'amènent pas d'amélioration de l'état général ni d'abaissement de la température qui se maintient à 39°. Deux jours après l'opération, nouvelle éruption de varicelle et parotidite suppurée double, quarante-huit heures après, nouvelle éruption de vésicules et apparition d'abcès multiples de la peau et d'une otite muqueuse suppurée. Mort le lendemain, quinze jours environ après le début de la varicelle.

L'examen bactériologique du pus de l'abcès, du sang, de l'urine et de la sueur, fait pendant la vie de la malade, a montré l'existence de staphylocoques dorés.

Les lésions trouvées à l'autopsie ont été : une suppuration du médiastin, du péricarde et des bronches; l'endocarde au niveau des valvules était rouge, les plèvres couvertes d'exsudats fibrineux. L'examen microscopique et bactériologique du pus du péricarde, du sang pris dans le foie et la veine iliaque, montra la présence des staphylocoques dorés.

D'après l'auteur qui rapporte dans son travail une bibliographie complète de la bactériologie des liquides organiques dans les infections généralisées, il s'agirait dans son cas d'une infection générale à staphylocoques au cours d'une varicelle.

Lithiase rénale à la suite de la gastro-entérite aiguë, par EICHHORST (de Zurich). *Deut. med. Wochenschr.*, 1895, n° 48, p. 791. — L'observation que publie le professeur Eichhorst se rapporte à son propre fils, un garçon de 10 ans, qui, à la suite d'un écart de régime, a été pris d'une gastro-entérite aiguë à allures cholériformes. Sous l'influence d'un traitement approprié (diète hydrique et opium) tous

ces phénomènes disparurent au bout de quatre jours, et l'enfant était depuis quarante-huit heures en convalescence lorsqu'il fut pris de deux accès de lithiase rénale et rendit à chaque crise de la gravelle et des concrétions uriques avec des urines troubles et sanguinolentes. L'enfant, qui n'a pas été mis à un régime spécial, n'a plus eu d'autres crises depuis deux mois que les faits se sont passés.

L'auteur ne pense pas à une simple coïncidence de la lithiase rénale et de la gastro-entérite. Il croit plutôt que la première a été provoquée directement par la seconde, et, à l'appui de cette hypothèse, il fait intervenir le retentissement que les affections aiguës du tube digestif (choléra, gastro-entérite, etc.), ont sur les fonctions des reins et qui se manifeste par l'albuminurie, l'apparition des éléments morphologiques dans l'urine, la néphrite, etc. Dans le cas particulier, ce retentissement a revêtu une forme exceptionnelle, celle de lithiase biliaire.

Lithiase rénale acquise chez un enfant de 18 mois, par A. ROBIN. *Journal de médecine de Paris*, 31 mars 1895. — Dans la pathogénie de la diathèse urique il faut tenir compte, à côté de l'hérédité, du mode d'alimentation. Témoin le fait suivant : Une enfant de 18 mois, bien portante jusque-là, sans antécédents héréditaires, présenta brusquement une attaque de coliques néphrétiques. L'enfant prenait le lait d'une chèvre nourrie uniquement d'avoine; on remplaça alors l'avoine par des végétaux herbacés. Dès lors l'enfant n'eut plus de crise ; ses urines, qui contenaient auparavant de très fortes quantités d'urée et d'acide urique, ne présentèrent plus qu'une quantité normale de la première et une quantité non dosable du second.

De la colique néphrétique chez les enfants en bas âge, par R. A. GIBBONS. *Soc. roy. de méd. et de chir. de Londres*, séance du 14 janvier. — L'auteur communique six cas de colique néphrétique qu'il lui a été donné d'observer chez des enfants dont l'âge variait de neuf à vingt-trois mois. Bien que tous les petits malades aient présenté le syndrome complet de la colique néphrétique, chez aucun d'eux on n'a constaté l'existence de véritables calculs ; les urines contenaient du sang et des amas grumeleux d'acide urique. Il s'agissait de sujets issus de parents goutteux. Le début de l'affection a toujours été brusque. Avant l'accès, l'état général des enfants n'a jamais rien présenté de particulier, et les urines ont toujours été normales.

Les cas de coliques néphrétiques chez les petits enfants sont, comme on sait, peu fréquents ; cependant l'orateur croit que cette affection est

parfois confondue avec la colique intestinale et qu'ainsi on la note moins souvent qu'elle n'existe en réalité.

M. J. HUTCHINSON estime que ces observations ne sont pas concluantes en ce qui touche l'existence de la colique néphrétique, parce qu'on n'a pas trouvé de calculs. L'orateur rappelle les bons effets de l'ingestion de grandes quantités de sel de cuisine dans la lithiase rénale, effets qui sont probablement dus à ce que le chlorure de sodium en excès maintient l'acide urique en dissolution.

M. MORGAN fait observer qu'on a souvent constaté l'existence de cristaux d'acide urique chez les enfants en bas âge sans que ceux-ci aient présenté de symptômes de colique néphrétique.

M. GUTHRIE est d'avis que la migration des cristaux d'acide urique peut suffire à provoquer le syndrome de la colique néphrétique.

M. R. W. PARKER dit qu'il a vu nombre de cas de néphrolithiase chez les petits enfants, mais qu'il n'a encore jamais observé chez eux de coliques néphrétiques sans concrétions urinaires.

Le diabète sucré chez les enfants par WEGELI. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XIX, p. 1. — L'auteur a réuni dans son travail 108 cas de diabète chez les enfants, publiés depuis les mémoires de Kulz et de Stern ; et 28 observations personnelles avec examen détaillé des urines, fait au point de vue des échanges nutritifs chez les jeunes diabétiques. La première série d'observations sert à l'auteur pour retracer la physionomie générale du diabète chez les enfants, la seconde pour préciser certaines particularités.

Dans les 108 cas de la première série, le diabète était aussi fréquent chez les garçons que chez les filles. L'âge des malades a varié entre 1 à 16 ans, et dans 3 cas (sur 108) les malades étaient âgés de moins d'un an. Comme cause du diabète, on a noté : le traumatisme (11 fois), mauvaises conditions hygiéniques (7 fois), maladies antérieures (4 fois), dentition difficile (2 fois), refroidissement (2 fois), surmenage (2 fois), faiblesse, accroissement rapide, misère (1 fois), peur (2 fois), la narcose sous le chloroforme (1 fois).

L'hérédité directe, c'est-à-dire l'existence du diabète chez les proches parents ou les parents éloignés, est marquée 7 fois, l'hérédité névropathique 3 fois.

Les symptômes du diabète ont été à peu près les mêmes que chez les adultes. La quantité journalière d'urine a varié en moyenne entre 700 gr. et 7 litres, mais dans certains cas on a noté une diurèse de 10 litres par

vingt-quatre heures. Le poids spécifique a oscillé entre 1,027 à 1,040, mais dans quelques cas il a atteint 1,070. La quantité de sucre par jour ne se trouve mentionnée que dans 18 cas ; la valeur la plus élevée a été de 1,240 gr. de sucre par jour. L'albuminurie est signalée seulement dans 13 cas, et presque toujours elle a paru peu de temps avant la mort. Dans 13 autres cas, l'absence de l'albuminurie se trouve relevée. Dans 19 cas, l'urine renfermait de l'acétone ou de l'acide acétique, et, dans tous ces cas, le diabète eut une évolution rapide, mortelle à bref délai.

Au sujet du coma diabétique, l'auteur attire l'attention sur un fait constaté pour la première fois par Ebstein et confirmé ultérieurement par Kulz, Aldehoff, Sandmeyer et autres, à savoir : l'apparition dans l'urine des cylindres hyalins, granuleux, courts et gros, précédant de quelques jours l'éclosion du coma.

Le pronostic du diabète est plus grave chez les enfants que chez les adultes. Sur les 108 cas, il y a eu 69 morts, soit une mortalité de 64 0/0. Cette mortalité est encore plus grande quand on n'envisage que les enfants au-dessous de 5 ans ; on trouve alors 20 morts sur 29 cas, soit une mortalité de 69 0/0. Sur les 108 cas, la guérison, c'est-à-dire la disparition de la glycosurie pendant 2 à 15 ans (pendant lesquels les malades sont restés en observation) ne se trouve notée que 6 fois.

Les lésions trouvées à l'autopsie ont été aussi variables que chez les adultes. La lésion du pancréas se trouve notée dans 4 cas, son intégrité macro et microscopique, dans 2 cas.

L'étude de ses 28 cas personnels sert à l'auteur pour revenir sur certaines particularités. Dans ces 28 cas, on relève 7 fois le diabète et 5 fois la névropathie dans la famille des malades, 4 fois le traumatisme. Dans deux cas qui ont abouti au coma, on a trouvé dans l'urine de gros cylindres granuleux décrits par Ebstein. D'une façon générale on pouvait également confirmer le fait relevé par Stadelmann, à savoir l'élimination de fortes quantités d'ammoniaque dans les cas graves.

Un cas de diabète sucré chez un enfant de deux ans et demi, par CNOPF. *Münch. med. Woch.*, n° 18. — Le diabète sucré est rare dans la première enfance et il est grave : la mort survient presque toujours d'une façon rapide. M. Cnopf vient d'en publier un nouvel exemple.

Il s'agissait d'un enfant de deux ans et demi qui, depuis sa naissance, avait toujours été bien portant. Pendant un récent séjour à la campagne, on avait remarqué que l'enfant, qui paraissait d'ailleurs en parfaite

santé, n'augmentait pas comme il aurait dû faire en prenant par jour deux ou trois litres de lait.

Celui-ci constata chez l'enfant une apyrexie complète, de la pâleur de la peau et une maigreur prononcée. Le cœur, les poumons étaient normaux ; le foie, la rate, l'estomac paraissaient sains et il n'existait pas de diarrhée ; mais l'enfant vomissait de temps à autre son lait. L'examen du système nerveux fut entièrement négatif.

M. Cnopf recommanda de diminuer la quantité de lait donnée en une fois à l'enfant, et de lui faire boire froid ; il prescrivit de l'acide chlorhydrique et des enveloppements humides.

Ce traitement n'eut aucun résultat. Craignant un début de méningite, M. Cnopf fit examiner les yeux de l'enfant : l'examen fut négatif. Enfin on pratiqua l'analyse de l'urine, et on trouva un peu d'albumine et beaucoup de sucre. Cette constation à peine faite, l'enfant fut pris de coma diabétique avec troubles respiratoires caractéristiques et il succomba au bout de quelques heures. L'autopsie ne put être faite.

On peut se demander si la thérapeutique aurait eu quelque effet si l'enfant avait pu être soumis plus de quatre jours à l'observation médicale. D'ailleurs la statistique montre que, chez les enfants, dans plus de neuf cas sur dix, le diabète est rapidement mortel.

Dans ce cas, on n'a pu découvrir l'action d'aucune des causes habituelles du diabète des enfants : hérédité, traumatismes crâniens ou abdominaux, convalescence de pyrexies graves. Le seul enseignement à tirer de ce cas est l'utilité de l'examen complet des urines, même chez les enfants.

La néphrite des nouveau-nés, par A. Jacobi. *N.-Y. med. Journ.*, 18 janvier 1896, p. 65. — Le travail de l'auteur concerne moins la néphrite des nouveau-nés proprement dits, que celle qu'on observe chez de jeunes nourrissons. Elle serait plus fréquente qu'on ne le pense, car, par la méthode de centrifugation, il a pu constater l'existence d'une véritable néphrite épithéliale, parenchymateuse, dans des cas considérés comme présentant des traces d'albumine dans l'urine.

Cette fréquence de la néphrite s'explique du reste par les particularités anatomiques et physiologiques de l'organisme des nourrissons et des nouveau-nés. Les vaisseaux ont des parois peu résistantes, fragiles ; les capillaires des reins sont relativement imperméables quand on les compare à la largeur des artères rénales. La faiblesse de la couche musculaire de l'intestin favorise le séjour des matières contenant des produits de putréfaction, des toxines, dont l'absorption se trouve

grandement facilitée par le développement considérable des systèmes sanguin et lymphatique de l'intestin et par les dimensions des villosités intestinales.

Au point de vue étiologique, la néphrite en question peut être divisée en trois groupes :

1° La néphrite par congestion due à l'atonie, à la faiblesse du système circulatoire, souvent par malformation congénitale du cœur; à l'asphyxie, à l'action d'une température peu élevée (froid).

2° La néphrite par obstruction réalisée soit par la destruction physiologique des hématies chez le nouveau-né, soit par leur destruction d'ordre chimique ou plutôt médicamenteux après l'emploi du chlorate de potasse.

3° La néphrite irritative produite par les infarctus uriques, par les hémorrhagies intrarénales, par l'action sur le rein des toxines et des microbes de diverses maladies infectieuses et des affections du tube digestif.

Les lésions des reins dans l'athrepsie, par SIMMONDS. *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, 1896, vol. LVI, p. 385. — L'auteur, après avoir signalé les travaux relatifs aux modifications de l'urine dans les gastro-entérites et l'athrepsie des nourrissons (Kjelberg, Hirschprung, Parrot et Robin, Hofsken, Epstein, Felsenthal et Bernhard) rapporte les résultats de l'examen microscopique et bactériologique des reins de 60 nourrissons athrepsiques qui ont succombé sans présenter de complications du côté de l'appareil respiratoire ou digestif, qui n'étaient ni rachitiques ni syphilitiques.

Dans tous ces cas, l'examen des reins montra l'existence d'une néphrite parenchymateuse avec lésions de l'épithélium des canaux urinaires, où les processus de nécrose et de plasmolyse étaient diversement combinées. Ainsi, par places, on trouve des cellules tuméfiées, à contours mal limités, ne se colorant plus ou se colorant mal; par places, les cellules étaient transformées en une masse granuleuse au milieu de laquelle on distinguait encore les noyaux; sur certaines préparations, les noyaux ne se coloraient plus et ne tranchaient sur le protoplasma que par leur teinte un peu plus foncée, dans d'autres on trouvait les cellules remplies de granulations graisseuses ; dans d'autres encore on voyait des exsudats sous la capsule glomérulaire, ou bien des cylindres hyalins remplissant la lumière des canaux.

Quelle est l'origine de cette néphrite ? L'auteur a tout d'abord constaté

que la gravité des lésions rénales n'était nullement en rapport avec la gravité et la durée de l'athrepsie ; aussi pense-t-il que le rôle étiologique des troubles de la nutrition est tout à fait secondaire. Il exclut également pour ce qui est de l'étiologie de cette néphrite, la broncho-pneumonie terminale qui, du reste, n'a existé que dans un petit nombre de cas, et la diarrhée profuse qui, également, ne se trouve notée que dans quelques observations. Pour lui, la néphrite des athrepsiques doit être mise sous la dépendance d'une complication constante de cette affection, à savoir l'otite moyenne.

En effet, sur 133 cas d'athrepsie avec autopsie, l'examen de l'oreille a montré que, dans 128 cas, la caisse du tympan était remplie d'un exsudat purulent. Sur les 60 cas dont l'étude forme la base de son travail, cette otite a fait défaut une seule fois. L'examen bactériologique de cet exsudat a montré constamment la présence d'un nombre considérable de micro-organismes pathogènes parmi lesquels on trouvait le pneumocoque de Fraenkel, le pneumobacille de Friedlander, le streptocoque, le staphylocoque, le bacille pyocyanique, etc.

Ces mêmes micro-organismes se retrouvent également dans le rein. Sur les coupes, ils sont très peu nombreux mais si l'on ensemence le parenchyme rénal, (c'est ce que l'auteur a fait dans huit cas), on obtient des cultures abondantes. Dans cinq cas, on retrouva ainsi dans le rein les mêmes micro-organismes qui existaient dans la caisse : deux fois le pneumocoque de Fraenkel et le bacille pyocyanique, une fois le pneumocoque seul, une fois le staphylocoque blanc et le bacille pyocyanique, une fois le bacille pyocyanique.

L'auteur conclut donc de ses recherches que la néphrite que l'on trouve presque toujours chez les athrepsiques est dans la majorité des cas produite par l'otite moyenne.

Albuminurie cyclique, par KELLER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLI, p. 352. — L'auteur rapporte dans son travail sept observations d'albuminurie intermittente, chez 5 filles et 2 garçons âgés de 8 à 13 ans, amenés à la clinique deux fois pour des affections qui n'avaient aucun rapport avec l'albuminurie, et cinq fois pour des troubles de l'état général, maux de tête, douleurs dans les membres, amaigrissement, perte d'appétit, etc. Chez ces derniers l'examen n'a permis de trouver aucune anomalie du côté des viscères. Tous ces enfants avaient eu quelque fièvre éruptive, mais depuis les recherches de Fleusburg, qui a montré que l'albuminurie cyclique n'a aucun rapport avec les maladies infectieuses,

ce point d'anamnèse n'éclaircit en rien l'étiologie de l'albuminurie cyclique. Un fait qui démontre bien que, sous ce rapport, les maladies infectieuses ne jouent aucun rôle, c'est le cas d'un des malades de l'auteur qui, au cours de son séjour à l'hôpital, a contracté la scarlatine : tant que l'enfant garda le lit l'albuminurie disparut pour reparaître ensuite avec les mêmes caractères qu'avant la scarlatine.

Les caractères des urines de ces enfants ont été étudiés par l'auteur avec beaucoup de soin. L'urine était tantôt claire, tantôt trouble, limpide ou jaune foncé. Son poids spécifique variait de 1,003 à 1,030 sans qu'il y ait eu de rapport entre la densité et la proportion d'albumine de l'urine. Cette proportion allait de 0,0018 à 0,1899 p. 100. La réaction de l'urine était toujours acide, sa quantité par 24 heures, d'un demi-litre à deux litres. Sous le microscope on y trouvait des cylindres épithéliaux et hyalins et des cristaux d'oxalate de chaux.

Cette albuminurie n'était pas influencée par le travail musculaire, les repas, les boissons, etc. ; le seul fait constant chez ces malades était l'absence de l'albumine dans l'urine de la nuit et de son apparition dans l'urine du jour. Mais contrairement aux cas d'Heubner, l'albuminurie chez les malades de l'auteur n'augmentait pas progressivement dans la journée pour atteindre son maximum vers trois heures et décroître vers la nuit : elle présentait sous ce rapport de très grandes variations individuelles avec un maximum survenant à n'importe quelle heure de la journée.

La recherche de l'albumine a été faite dans un cas par le procédé de Liborius. En même temps, l'auteur a recherché par le procédé de Pohl, et constaté dans tous les cas la présence de nucléine. L'albuminurie cyclique était donc dans ces cas une nucléo-albuminurie, analogue à celle qu'on observe (Pichler et Vogt), à la suite de la ligature de l'artère rénale chez les animaux et qui est le résulat d'une nécrose par coagulation des éléments épithéliaux (Aufrecht).

Ce fait conduit l'auteur à admettre que l'albuminurie cyclique se trouve sous la dépendance d'un processus dégénératif du parenchyme rénal, comme en témoigne la présence dans l'urine des cylindres hyalins et épithéliaux et que ce processus est provoqué par une modification des échanges interstitiels. Cette modification a pour résultat d'encombrer l'économie de produits de désassimilation irritants pour le rein et finissant par provoquer la dégénération du parenchyme rénal (Gouget). L'auteur admet ainsi que l'albuminurie cyclique est une des manifestations de l'auto intoxication.

Albuminurie cyclique familiale, par SCHÖN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLI, p. 307. — En examinant l'urine d'une chlorotique de 15 ans venue consulter pour une série de troubles (maux de tête, faiblesse, etc.) l'auteur trouva à sa grande surprise de l'albuminurie dont les recherches ultérieures ont montré la nature cyclique type : urine de la nuit ne contenant pas d'albumine, albumine apparaissant vers 11 heures du matin, atteignant son maximum vers 3 heures et diminuant ensuite pour disparaître ensuite vers 8 heures du soir.

Se souvenant alors d'une observation d'Heubner qui a trouvé une albuminurie cyclique chez plusieurs membres de la même famille, l'auteur examina l'urine des deux sœurs et des deux frères de sa malade, et trouva une albuminurie cyclique chez l'une des sœurs, une fille de 13 ans, également chlorotique. Le traitement institué contre la chlorose n'eut aucune prise sur l'albuminurie cyclique. Les deux malades furent du reste perdues de vue peu de temps après.

L'auteur se demande si l'albuminurie cyclique ne peut être mise en rapport avec la chlorose. Dans la chlorose, dit l'auteur, on observe quelquefois la dégénérescence graisseuse des organes et des vaisseaux, ce qui expliquerait les œdèmes que l'on observe dans certains cas et qui tiennent à la transsudation du sérum à travers les parois des vaisseaux. L'apparition de l'albumine dans l'urine en cas d'albuminurie cyclique, pourrait, d'après l'auteur, se produire d'après le même mécanisme que les œdèmes.

L'urobilinurie dans l'enfance, par le Dr E. GIARRÈ. *Lo Sperimentale*, fasc. I, mai 1895, p. 89. — Voici les conclusions de ce travail.

1° Chez l'enfant sain, l'urine ne renferme pas d'urobiline ou n'en renferme que des traces minimes.

2° Chez les nouveau-nés et les nourrissons, à l'état de santé, l'urobilinurie fait défaut ; cependant on trouve de la stercobiline dans les matières fécales, particulièrement chez les enfants soumis à l'allaitement artificiel ; ce fait est contraire à la théorie entérogène de l'urobilinurie.

3° Dans la pneumonie des nourrissons, il est de règle de trouver une urobilinurie discrète ; cependant on ne trouve pas une augmentation de la stercobiline dans les matières fécales, ou au contraire on trouve souvent un excès de bilirubine ; ce fait est encore opposé à la théorie entérogène.

4° L'ictère des nouveau-nés ne s'accompagne pas d'ordinaire d'urobilinurie.

5° Chez l'enfant comme chez l'adulte, l'ictère catarrhal s'accompagne

d'urobilinurie à la phase initiale et surtout à la phase terminale, et parmi les maladies du foie, celles qui s'accompagnent de stase biliaire permanente produisent une urobilinurie intense et durable (cirrhoses, foie cardiaque); celles qui s'accompagnent d'une destruction profonde et etendue des cellules hépatiques ne donnent pas naissance à l'urobilinurie (foie amyloïde).

6° Dans la plupart des maladies infectieuses de l'enfance, on observe une urobilinurie transitoire plus ou moins intense, minime dans la diphtérie, discrète dans la rougeole, la fièvre typhoïde et la tuberculose, plus forte dans la scarlatine, très intense dans les infections à pneumocoques. Contrairement à Hayem qui l'attribue aux lésions de la cellule hépatique par l'infection, l'auteur rapporte l'urobilinurie des infections à l'hémolyse, c'est-à-dire à la destruction des globules rouges par le principe infectieux et à la polycholie pigmentaire (pleiochromie) qui en résulte.

Étude de 284 cas de fièvre typhoïde chez les enfants, par J. LOVETT MARSH. *Boston med. and surgic. Journ.*, 27 février 1896. — L'étude purement clinique de l'auteur porte sur 284 cas de fièvre typhoïde chez des enfants soignés à Boston City Hospital du 1er janvier 1882 au 1er janvier 1895. Trois d'entre eux était âgés de moins de 5 ans (2 ans et demi, 3 ans et 3 ans et demi); les autres était âgés de 5 à 15 ans.

D'après l'auteur, la fièvre typhoïde est plus fréquente entre 5 et 10 ans qu'entre 10 et 15 ans et fournit une mortalité moyenne de 6 p. 100, c'est-à-dire deux fois moins élevée que celle des typhiques adultes. Cette mortalité augmente avec l'âge, et dans les cas observés par l'auteur elle a été de 0 p. 100 au-dessous de 5 ans, de 1,3 p. 100 de 5 à 10 ans, de 7,8 p. 100 de 10 à 15 ans.

La marche de la fièvre typhoïde est plus bénigne chez les enfants que chez les adultes ce qui dépend probablement de la gravité moindre des lésions intestinales. Le début est aigu chez un tiers des enfants âgés de 5 à 10 ans et chez un cinquième des enfants âgés de 10 à 14 ans. L'épistaxis s'observe dans la moitié des cas et est souvent grave.

La durée de la fièvre typhoïde chez les enfants est d'autant moins longue que l'enfant est plus jeune. Le nombre de cas où la fièvre typhoïde ne dure pas plus de dix jours est deux fois plus grand chez les enfants de 5 à 10 ans que chez les enfants de 10 à 15 ans.

La courbe thermique est moins typique que chez les adultes et la seconde période caractérisée par les grandes oscillations de la tempéra-

ture, fait défaut dans 50 p. 100 des cas chez les enfants de 5 à 10 ans, dans 40 p. 100 des cas chez les enfants de 10 à 15 ans. La rechute est moins fréquente chez les enfants que chez les adultes et présente la même marche que ces derniers.

Les vomissements au début sont fréquents chez les enfants et ne disparaissent pas toujours au cours de la fièvre typhoïde. Ils n'ont pas de signification fâcheuse. La constipation, surtout chez les jeunes enfants est plus fréquente que la diarrhée. Le ballonnement du ventre existe dans 50 à 70 p. 100 des cas et est particulièrement fréquent chez les jeunes enfants. La sensibilité, les douleurs de l'abdomen sont rarement bien accusées et existent dans la moitié des cas environ. L'hémorrhagie intestinale a été notée 9 fois, chez les enfants au-dessus de 10 ans, et s'est terminée 6 fois par la mort. La perforation de l'intestin n'a pas été observée une seule fois.

La roséole a existé dans 60 à 70 p. 100 des cas, l'hypertrophie de la rate dans 80 à 90 p. 100 des cas. Cette hypertrophie le plus souvent modérée peut atteindre des dimensions considérables ; elle est particulièrement fréquente chez les jeunes enfants.

La bronchite a été observée dans 40 p. 100 des cas ; dans certains cas ses symptômes étaient accusés au point de masquer la fièvre typhoïde. Parmi les autres complications pulmonaires, on a noté la bronchopneumonie (4 cas), la pleurésie sèche (2 cas) l'abcès du poumon (2 cas). Du côté du cœur on a constaté la présence des souffles systoliques, 8 fois (soit 10 p. 100) chez les enfants de 5 à 10 ans ; 35 fois (soit 12 p. 100) chez les enfants de 10 à 15 ans. Dans 15 cas le souffle était localisé à la base, dans 18 cas à la pointe ; dans 10 cas il s'entendait dans toute la région précordiale. La faiblesse du cœur a été notée 3 fois pendant la période fébrile et 5 fois pendant la convalescence. Sur trois enfants cardiaques, un a présenté au cours de la fièvre typhoïde, une hémiplégie.

La céphalalgie a existé dans 75 p. 100 des cas, mais était intense seulement dans quelques cas, les symptômes nerveux dans 25 p. 100 des cas. Les symptômes d'excitation méningée étaient assez fréquents, principalement chez les jeunes enfants, 2 fois on a noté de l'aphasie, 8 fois la névrite qui quatre fois était localisée à la face postérieure des membres inférieurs.

L'albuminurie a été constatée dans 31 p. 100 chez les enfants de 5 à 10 ans et dans 37 p. 100 des cas chez les enfants de 10 à 15 ans, la présence des cylindres urinaires dans 21 p. 100 des cas chez les albuminuri-

ques du premier groupe et dans 33 p. 100 des cas chez les albuminuriques du second groupe.

Parmi les complications observées l'auteur cite l'otite muqueuse suppurée (12 cas), la furonculose (15 cas), le décubitus (4 cas), les abcès (5 cas), la parotidite (6 cas), la coxalgie (1 cas), la conjonctivite (1 cas), l'hémorrhagie nasale violente (1 cas).

THÉRAPEUTIQUE

L'antipyrine dans la rougeole, par LEPRÉVOST. Thèse Paris, 1895. — Ce travail basé sur l'étude de 57 observations prises dans le service de M. Comby, aboutit aux conclusions suivantes :

1° L'antipyrine, bien supportée par les enfants, produit dans la rougeole un abaissement immédiat de la température pouvant être inférieure à 1° et supérieure à 2°, mais certain dans l'immense majorité des cas. Le maximum de l'abaissement thermique est obtenu au bout de deux heures dans le plus grand nombre de cas. Il n'est pas rare qu'il se maintienne pendant douze heures; il peut persister pendant trente-six heures;

2° L'antipyrine paraît avoir agi dans quelques observations là où la balnéation simple et sinapisée et les enveloppements humides avaient échoué;

3° L'antipyrine n'a aucune action sur le cycle thermique classique de la rougeole, ni de ses complications. Les complications les plus variées, n'influent en rien sur les résultats antipyrétiques obtenus par l'antipyrine;

4° Une réaction antithermique nulle ou faible (n'atteignant pas 0°,5) après l'admininistration de l'antipyrine, est souvent un élément de fâcheux pronostic. Cette règle n'est pas absolue, et de même que la guérison peut survenir chez un enfant qui n'a pas réagi, de même la mort peut s'observer en hyper- ou hypothermie chez des malades ayant présenté auparavant des abaissements notables de la température.

5° L'antipyrine n'a aucune action sur le nombre des pulsations soit pour les augmenter, soit pour les diminuer. Elle paraît améliorer légèrement la dyspnée dont la diminution ne commence le plus souvent que pendant la deuxième heure après l'ingestion du médicament.

Du traitement de la variole chez les petits enfants, par GUIDA. — L'expérience clinique a amené M. T. Guida (de Naples) à adopter les moyens suivants pour le traitement de la variole chez les enfants en bas âge :

Dans la période fébrile de l'infection, notre confrère prescrit la potion ci-dessus formulée :

Limonade chlorhydrique	50 gr.
Sirop de limon	15 —
Cognac	5 —

Mêlez. — A prendre par cuillerées à café.

Si le pouls faiblit et présente une fréquence excessive, on administre une potion stimulante dont voici la formule :

Eau distillée de mélisse	àà 25 gr.
— de cannelle	
Cognac	5 —
Elixir de Garus	15 —

F.S.A. — A prendre par cuillerées à café.

Toute alimentation solide doit être proscrite. Aux petits malades ayant atteint ou dépassé un an, on fera prendre du bouillon et du lait en quantité variable suivant l'âge de l'enfant, sans préjudice de l'allaitement par la mère ou par une nourrice. Le lait d'ânesse est préférable au lait de vache ou de chèvre car il est moins souvent rejeté par les vomissements si fréquents à la période fébrile de la variole; on donnera aussi du vin généreux par cuillerées à café et l'on additionnera le lait de quelques gouttes de cognac ou de rhum.

Dès que les vésicules deviennent visibles et commencent à se remplir de lymphe, on les ponctionne, surtout celles qui siègent à la face, avec une lancette, et on les vide en les comprimant au moyen d'un tampon de coton imbibé d'une solution de sublimé à 0,5 p. 100. On répète les ponctions les jours suivants jusqu'à ce que la période de suppuration s'établisse.

En outre, il est utile de faire de temps en temps des lotions sur la face et les mains avec la solution antiseptique suivante :

Sublimé	àà 0.25 centigr.
Chlorure de sodium	
Eau distillée	200 gr.
Glycérine neutre	300 —

F.S.A. — Usage externe.

Pendant la période de suppuration il sera indispensable d'administrer les bains à 35°, dont la durée variera de deux à dix minutes, suivant l'âge de l'enfant. Pendant le bain, on frottera légèrement avec un gros tampon d'ouate aseptique toute la surface cutanée du petit malade, afin d'en

enlever les croûtes et le pus, et l'on tiendra appliquée sur la tête de l'enfant une compresse imbibée d'eau fraîche qu'on renouvellera fréquemment.

Après le bain, on essuiera bien le varioleux et on le saupoudrera, ainsi que le drap de lit sur lequel il doit reposer, avec un mélange ainsi formulé :

Acide borique en poudre.....	} àà 200 gr.
Poudre d'amidon.....	
Poudre de talc.....	100 —
Menthol.....	0.10 centigr.

F.S.A. — Usage externe.

On enveloppera le petit malade de couvertures de laine préalablement chauffées.

Au cours de la période de suppuration. on administrera du chlorhydrate de quinine à la dose de 0,02 à 0,10 centigr., suivant l'âge de l'enfant, et on pourra permettre l'usage de quelques aliments solides. *(Sem. Méd.)*

Du traitement de l'urémie chez les enfants, par MALINOVSKY, *Sem. méd.* p. 275, 1895. — Comme toute autre affection, l'urémie chez les enfants peut être combattue d'autant plus efficacement que son traitement est institué plus tôt. Il est donc très important de pouvoir reconnaître l'imminence de cette complication au moyen de ses divers signes précurseurs. — De ce nombre sont certains symptômes d'ordre nerveux très précoces. Ils revêtent tantôt la forme d'une irritabilité générale, d'une céphalée d'intensité variable avec grincement de dents et photophobie, tantôt celle d'une dépression nerveuse se manifestant par de la somnolence, de l'apathie, de l'anorexie. Plus rarement on observe des troubles auditifs et visuels (hyperesthésie de l'ouïe, surdité, diplopie, amaurose).

Mais deux signes ont une grande importance à cause de leur caractère essentiellement objectif ; ce sont : la dilatation et l'inégalité des pupilles, et le ralentissement du pouls.

La fréquence du pouls tombe jusqu'à 70 ou 60 battements par minute chez les enfants de 3 à 4 ans et jusqu'à 40 ou 50 chez les enfants plus âgés. Le ralentissement des pulsations artérielles conserverait, au point de vue de l'imminence de l'urémie, toute sa valeur quelle que soit l'intensité du processus néphrétique, l'état de la diurèse, le taux de l'albumine dans les urines et le degré des œdèmes, même s'il s'agit de cas où la disparition de l'albuminurie et des phénomènes hydropiques aurait pu faire espérer la guérison de l'affection rénale. Par contre, tant que le

ralentissement du pouls ne se produit pas, une anurie, même de longue durée (12 heures et plus), ne permettrait pas encore de conclure à l'imminence de l'urémie.

Le ralentissement du pouls précède parfois de dix à quinze jours l'apparition des symptômes urémiques et persiste pendant tout ce laps de temps. Une augmentation de la fréquence du pouls est toujours de bon augure.

En tenant compte des symptômes prodromiques sus-mentionnés et surtout en surveillant avec attention le pouls et l'état des pupilles de l'enfant, on ne laissera pas échapper le moment opportun pour instituer le traitement préventif de la crise d'urémie.

Ce traitement comprend l'usage des médicaments excitants et des révulsifs cutanés. A titre d'excitant, l'auteur se sert de préférence de l'acide benzoïque (administré à des doses de 15 milligr. à 5 centigr. suivant l'âge de l'enfant). Lorsque ce médicament n'est pas toléré par l'estomac, notre confrère le remplace par le camphre (8 milligr. à 3 centigr.) ou le musc (1 centigr. à 15 centigr.) Il fait prendre aussi du café noir ou du café au lait, mais il proscrit l'usage de l'alcool. Comme révulsifs, il emploie les sinapismes, les bains aromatiques ou sinapisés à la TR. de 33° à 35° et d'une durée de 10 à 15 minutes au plus. Contre la congestion cérébrale, il prescrit le bromure de sodium. Enfin, il surveille les fonctions intestinales et la diurèse et, au besoin, il administre des purgatifs drastiques ou des diurétiques. Par l'ensemble de ces moyens il réussit souvent à conjurer l'apparition de l'urémie.

Lorsqu'il se trouve en présence d'un accès d'urémie arrivé à son complet développement et se manifestant, entre autres signes, par des convulsions, M. a volontiers recours à des lavements contenant du chloral et du bromure de sodium, qui, entre ses mains, se sont montrés assez efficaces. Dans les cas graves, quand les convulsions sont prolongées, il n'hésite pas à pratiquer la saignée ; cette dernière est surtout indiquée si les œdèmes atteignent un degré pouvant compromettre sérieusement la circulation. Dans le cas contraire, l'application de sangsues pourra parfois suffire. Enfin, on sera souvent obligé de pratiquer des injections sous-cutanées d'éther camphré.

Après la disparition des convulsions, on prescriva l'acide benzoïque, le bromure de sodium et des bains chauds excitants de courte durée.

M. Malinovski rejette les enveloppements froids et humides qui, d'après lui, exposent au collapsus et, en provoquant le frisson, favorisent la production d'une nouvelle crise convulsive. Il n'est pas non plus partisan des bains d'air sec et chaud, qui ne sont pas d'un usage commode

dans la pratique infantile, et qui peuvent, en outre, déterminer un affaiblissement général considérable pour l'enfant.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel pratique des méthodes d'enseignement spéciales aux enfants anormaux (sourds-muets, aveugles, idiots, bègues, etc.), par les Drs HAMON DU FOUGERAY et L. COUETOUX, avec préface de BOURNEVILLE. Paris 1896, 288 pages.

Voici un petit livre qui est destiné à rendre de réels services. Il contient une étude des méthodes d'éducation spéciales aux sourds-muets, aux aveugles, aux idiots, aux bègues, aux enfants atteints d'anomalies combinées. En outre de l'exposé de ces méthodes, les auteurs ont fourni des statistiques intéressantes ; ils ont indiqué les institutions qui reçoivent des enfants anormaux ; ils ont reproduit la législation qui les concerne. Il nous suffit de mentionner les matières traitées pour montrer qu'on chercherait en vain ailleurs la réunion de pareils documents. L'ouvrage est écrit clairement et sobrement, agréable à lire, il est animé d'un esprit très large, puisqu'il a une préface de M. Bourneville et des citations de M. de Bonald.

Préparation au sevrage, par le Dr PLATEAU, 2e édition.

Quand le médecin n'est pas père de famille et n'a pas connu toutes les difficultés de l'alimentation des enfants, il est souvent fort embarrassé pour donner aux mères des conseils précis sur ce point. C'est à ces difficultés que répond le petit livre du Dr Plateau. Très pratique, il envisage toutes les situations que peut présenter l'élevage d'un enfant, depuis l'allaitement au sein jusqu'au sevrage complet, en passant par l'allaitement mixte, au biberon, à la tasse, les bouillies, panades, etc. M. Plateau donne sur tous ces aliments d'excellents conseils, il entre dans tous les détails de leur préparation, il combat tous les préjugés ; on pourrait, comme il le dit justement lui-même intituler ce livre : *la cuisine du premier âge*. C'est dire son esprit pratique et son utilité. L. G.

OUVRAGE REÇU

Lehrbuch der Kinderkrankheiten, par ADOLF BAGINSKY, 5e édition. Berlin, 1896.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

AOUT 1896

Phlébite fibro-adhésive des sinus de la dure-mère ayant déterminé de l'hydrocéphalie et consécutive à une gastro-entérite, par M. A.-B. MARFAN, agrégé, médecin des hôpitaux.

Le nourrisson hydrocéphale dont je vais raconter l'histoire entra à l'hôpital des Enfants-Malades le 4 novembre 1895, il fut présenté à la leçon clinique du 7 décembre 1895 (1); il succomba le 20 janvier 1896. L'autopsie permit de faire d'intéressantes constatations et vint confirmer quelques-unes des hypothèses soulevées pendant la vie. C'est pourquoi j'apporte ici l'ensemble de cette observation.

Louis M..., âgé de dix mois, est conduit à l'hôpital des Enfants-Malades, le 4 novembre 1895, pour une hydrocéphalie considérable; il est placé au n° 16 de la salle Bouchut.

Antécédents héréditaires et personnels. — Nous avons interrogé le père et la mère et nous n'avons pu relever aucun antécédent syphilitique. Ils ont un autre fils, âgé de quatre ans, qui est en très bonne santé. La mère n'a jamais eu de fausse couche; sa seconde grossesse a été normale, ainsi que l'accouchement et ses suites. Elle croit que notre malade est venu avant terme; cependant, à la naissance, il était de grosseur normale et sa tête ne présentait aucune anomalie de forme ou de volume.

Il a été nourri au sein jusqu'à deux mois, et jusque-là il était tout à fait bien portant; à cet âge on le mit au biberon et on vit survenir une diarrhée verte, très fétide, qui persista longtemps; comme l'enfant était devenu vorace, on donnait jusqu'à 2 litres de lait non stérilisé par jour, ce qui n'était pas pour améliorer les troubles digestifs. C'est peu de jours après le début de la diarrhée que sont survenues des convulsions, de la rigidité des membres et que l'on a remarqué l'augmentation de la tête. Depuis ce moment, cette augmentation est toujours allée en progressant, et aujourd'hui nous constatons les symptômes suivants.

(1) MARFAN. Hydrocéphalies et encéphalopathies chroniques consécutives à la gastro-entérite du nourrisson. (*Semaine médicale*, 10 juin 1896, n° 30, p. 234). — Le cas ci-dessus correspond à la seconde des trois observations rapportées dans cette clinique.

État actuel. — L'enfant est gras, obèse (il pèse 10 kil. 400 gr.), très pâle et présente un peu d'eczéma séborrhéique du cuir chevelu, comme cela s'observe fréquemment dans les gastro-entérites par suralimentation. Le ventre est un peu volumineux ; le foie et la rate sont normaux. Il existe du muguet, de la glossite exfoliatrice et de l'érythème vésiculeux des fesses.

La taille est de 67 centimètres. La circonférence du crâne est de 55 centimètres, alors que le périmètre thoracique n'est que de 46 centimètres. La tête est énorme et le diagnostic d'hydrocéphalie se fait à première vue. La grande fontanelle est extrêmement large, très bombée, très tendue et les sutures sont disjointes. Il y a aussi une déformation oblique ovalaire du crâne très prononcée (plagiocéphalie) ; la bosse frontale gauche est plus proéminente que la droite ; la bosse pariétale droite est plus saillante que la gauche. Les os ont une consistance à peu près normale.

Voici quelques chiffres concernant les dimensions du crâne :

	Centimètres.
La circonférence du crâne	55
D'une oreille à l'autre par le bregma	37
Diamètre antéro-post. maximum	16 1/2
Diamètre naso-lambdoïdien	16
Diamètre sous-occipito-bregmatique	17
Diamètre transverse maximum	17
Diamètre oblique maximum	19

Les yeux sont très intéressants à examiner. D'abord, l'enfant est aveugle et le regard est vague, éteint ; de plus, les deux yeux sont très différents. L'œil droit est très petit, enfoncé dans l'orbite ; la cornée est terne, la pupille est rétrécie. M. Brun, qui a bien voulu examiner l'enfant, pense, sans toutefois l'affirmer, que cette microphtalmie est le résultat d'une iridocyclite. S'il en était ainsi, on pourrait être porté à incriminer la syphilis; mais nous n'en avons relevé aucune trace, et, de plus, nous ne devons pas oublier que la plupart des infections généralisées sont susceptibles d'engendrer l'iridocyclite. Quant à l'œil gauche, ses membranes externes sont saines; la pupille est dilatée et ne réagit pas à la lumière ; le globe de lœil est de volume normal. On n'a pu éclairer le fond des yeux et voir les papilles.

Les membres ne sont pas paralysés, mais se trouvent en état de rigidité spasmodique ; cela est surtout apparent aux membres inférieurs : les

cuisses sont ramenées sur le ventre ; on les étend difficilement ; les réflexes patellaires sont exagérés. La sensibilité à la douleur paraît normale.

Notons qu'il n'y a jamais eu d'otorrhée.

Le diagnostic fut : *hydrocéphalie considérable avec amaurose double et microphtalmie du côté droit.* Parmi les hypothèses soulevées pour expliquer cet état, se trouva celle d'une thrombose du sinus caverneux ; nous relevâmes aussi ce fait que les premiers symptômes de cet état nerveux s'étaient manifestés au cours d'une diarrhée aiguë.

Bien que nous ayons pu trouver aucune trace de syphilis, comme on a beaucoup insisté en ces dernières années sur l'hydrocéphalie causée par elle, l'enfant fut mis au traitement antisyphilitique : frictions à l'onguent napolitain ; 30 centigrammes d'iodure de potassium par jour.

Évolution ultérieure. — Depuis son entrée à l'hôpital, l'enfant a eu à diverses reprises de la diarrhée verte et fétide. Ces poussées de diarrhée font interrompre le traitement antisyphilitique qui, d'ailleurs, se montre tout à fait inefficace ; elles sont traitées par la diète hydrique pendant vingt-quatre heures et par le calomel à doses faibles et fractionnées.

Le 9 décembre, survient de la bronchite, se manifestant par des râles sonores ; le 15 décembre, la température rectale, normale jusque-là, s'élève a 34°,4 ; et on perçoit des foyers de râles sous-crépitants aux deux bases. A partir de ce moment, la broncho-pneumonie a évolué dans le mode subaigu et n'a pas cessé jusqu'à la mort, dont elle a été la cause principale ; notons que vers le 30 décembre, un souffle lointain et aigre apparu à la base gauche, on soupçonna l'existence d'une pleurésie et on fit une ponction exploratrice qui ne ramena pas de liquide.

A ce moment, on constate que la circonférence du crâne a augmenté d'un centimètre.

Le 13 janvier apparaît une éruption de varicelle confluente ; la température rectale, qui oscillait entre 38 degrés et 39 degrés, monte à 40 degrés ; les signes de broncho-pneumonie s'étendent à la totalité des deux poumons ; le 20 janvier, surviennent des convulsions et l'enfant meurt, avec une température de 40°,3.

Autopsie (21 janvier). — *Crâne :* Les os de la voûte du crâne sont complètement disjoints ; les fontanelles sont larges et béantes.

La dure-mère est pâle ; elle est extrêmement adhérente aux os, dont on ne la détache qu'avec peine ; il n'y a presque pas de liquide dans l'espace sous-arachnoïdien. Les circonvolutions cérébrales sont aplaties, déprimées, pâles, anémiées ; les ventricules latéraux sont extrêmement

dilatés ; le ventricule moyen l'est beaucoup moins ; les cavités ventriculaires renferment 1,200 gr. de liquide limpide. Les plexus choroïdes sont ratatinés, peu turgescents ; ils adhèrent à la paroi des ventricules ; on ne peut y distinguer nettement les veines de Galien. Le liquide étant évacué, le cerveau, le cervelet et le bulbe pèsent 470 grammes. Le cervelet est normal ; l'aqueduc de Sylvius est oblitéré ; le canal de l'épendyme est très rétréci. Le nerf optique droit est atteint d'une atrophie notable.

Les *sinus de la dure-mère* sont dilatés par places, d'une manière assez irrégulière. Ils sont ouverts sur toute leur étendue. Les sinus pairs du côté gauche et les sinus impairs ont leur lumière libre, et offrent seulement, en certains points, une paroi interne dépolie et tomenteuse. Mais le *pressoir d'Hérophile*, le *sinus latéral droit* et le *sinus caverneux* du côté droit, sont atteints de lésions de phlébite fibro-adhésive, qui aboutissent à l'oblitération complète ou incomplète. Le lac veineux qui constitue le pressoir d'Hérophile est comblé en totalité par du tissu fibreux formé de lames épaisses, très étroitement serrées et enchevêtrées.

Le sinus latéral droit présente, vers sa partie moyenne, une grosse végétation fibreuse qui l'oblitère presque complètement et qui s'attache à la paroi par un pédicule à base très large. Enfin le sinus caverneux droit est complètement oblitéré et réduit à un cordon fibreux dans lequel la sonde cannelée ne trouve aucun passage.

Il n'y a aucune lésion du rocher et de l'apophyse mastoïde.

En résumé, on trouve dans le crâne une hydrocéphalie intra-ventriculaire notable et une phlébite adhésive des sinus.

Cavité thoracique. — A la base du poumon gauche, on trouve les lésions de la broncho-pneumonie chronique : bronchioles dilatées et remplies de pus ; parenchyme du poumon dur, non crépitant, d'une couleur gris rosé (carnisation) ; exsudat fibrineux sur la plèvre à ce niveau. Le poumon droit ne présente pas de lésion vers la base.

Le cœur est normal.

Le thymus pèse 2 gr. 50 ; il est atrophié, ratatiné, très dur, un peu pâle.

Cavité abdominale. — L'estomac est un peu dilaté ; l'intestin n'est pas distendu, mais il est allongé ; l'intestin grêle mesure 5^{m},75, le gros intestin 90 centimètres ; le rapport de la longueur totale de l'intestin à la taille est de 9,90 au lieu de 8. La muqueuse de l'estomac et de l'intestin ne présente aucune altération visible à l'œil nu, si ce n'est un peu d'hyperhémie au niveau du côlon.

Le foie est très gros ; il est nettement bilobé et présente des taches blanches assez nombreuses à la coupe.

Les reins sont gros et pâles ; la capsule se décortique facilement. Pas de dégénérescence amyloïde. La rate est un peu grosse.

On n'a rencontré aucune altération tuberculeuse.

Voilà donc un nourrisson élevé au sein jusqu'à deux mois ; à cet âge, il est soumis à un allaitement très mal réglé ; la diarrhée apparaît, sérieuse et tenace ; quelques jours après le début de la diarrhée, surviennent des convulsions, de la rigidité des membres et la tête commence à augmenter de volume. Peu à peu se constitue une hydrocéphalie considérable, et l'œil droit s'atrophie. L'enfant succombe, âgé de treize mois, à une broncho-pneumonie subaiguë compliquée de varicelle. A l'autopsie on trouve, avec une hydrocéphalie intra-ventriculaire considérable, une phlébite fibro-adhésive du pressoir d'Hérophile, du sinus latéral droit, et du sinus caverneux du même côté ; celui-ci était réduit à un cordon fibreux.

Trois points me paraissent devoir être relevés dans cette observation.

En premier lieu, il faut noter la rareté de la phlébite adhésive des sinus. Dans les recherches bibliographiques qu'il m'a été permis de faire, je n'ai trouvé aucune observation analogue à celle que je présente. Il est très vraisemblable qu'au début, il s'est produit une thrombose des sinus et que, l'enfant ayant survécu plus de dix mois, cette thrombose a évolué comme dans la *phlegmatia alba dolens* du membre inférieur suivie de guérison ; une végétation fibreuse partie de la paroi a fini par se substituer au caillot oblitérant. Si cette terminaison n'a jamais été observée dans les sinus de la dure-mère, c'est que d'ordinaire, la thrombose de ces canaux est une affection rapidement mortelle. Griesinger et d'autres auteurs pensent que la guérison complète peut s'opérer par résorption du caillot ; c'est là une simple hypothèse, que la difficulté du diagnostic de la thrombose des sinus ne permet

pas de vérifier. Gowers suppose que, lorsque la thrombose reste limitée aux veines superficielles des hémisphères qui se jettent dans le grand sinus longitudinal, la lésion est parfois compatible avec une survie de l'enfant et pourrait être la cause de certaines scléroses cérébrales, dans les territoires vasculaires qui en dépendent ; ce n'est encore là qu'une hypothèse, d'ailleurs intéressante. L'observation que je présente paraît être, jusqu'à plus ample information, la première où on ait constaté d'une manière indiscutable, une évolution à longue échéance de la phlébite des sinus.

L'effet de cette phlébite oblitérante des sinus, a été une hydrocéphalie intra-ventriculaire considérable. Cela ne doit pas nous surprendre ; il est bien établi que toute gêne notable et un peu prolongée de la circulation veineuse de l'encéphale, peut aboutir à l'hydropisie intra-ventriculaire ; Tonnelé, Rilliet et Barthez ont constaté cet épanchement dans la thrombose des sinus ; Robert Whytt, en 1768, a émis l'hypothèse que les tumeurs qui compriment les veines intra-crâniennes peuvent se compliquer d'hydrocéphalie ; Barrier a prouvé la réalité de ce mécanisme en rapportant plusieurs cas de tubercules du cervelet, comprimant le sinus droit et produisant l'hydropisie ventriculaire.

Il reste à se demander quelle a pu être, dans notre cas, l'origine de la phlébite des sinus. Rapprochant l'étiologie ancienne de la thrombose des sinus, de la conception actuelle des phlébites en général, nous pouvons dire : la phlébite des sinus résulte soit d'une septicémie (thrombose dite autrefois marastique), soit de la propagation d'un foyer infectieux des régions voisines qui envahit la paroi de l'extérieur vers l'intérieur, soit enfin de l'extension d'un travail de phlébite et de coagulation, ayant commencé dans les veines, plus ou moins éloignées, qui communiquent avec les sinus (thromboses dites autrefois phlébitiques). Dans le premier cas, la cause de l'infection veineuse est générale, dans les deux derniers, elle est locale.

On doit écarter, dans le fait que j'étudie, l'origine locale

de la phlébite. Le rocher et l'oreille ne présentaient pas d'altération ; on doit donc rejeter l'origine otique. On doit également repousser l'idée d'une infection oculaire qui aurait déterminé une thrombose de la veine ophtalmique et, par extension progressive, une thrombose des sinus. Les parents n'ont jamais remarqué aucune anomalie dans les yeux ; il ne semble pas y avoir eu d'affection oculaire à proprement parler et selon toute apparence, l'œil s'est atrophié progressivement. D'ailleurs les ophtalmologistes déclarent que le plus souvent la phlébite orbitaire succède à une thrombose des sinus crâniens. Il y a donc lieu de penser que la microphtalmie a été la conséquence de l'oblitération progressive du sinus caverneux. Il n'a pas été possible de savoir si l'atrophie de l'œil a été précédée d'exophtalmie, signe relevé par la plupart des auteurs dans la thrombose du sinus caverneux.

Il s'est agi, dans notre cas, d'une phlébite septicémique, dont il faut chercher sans doute l'origine dans la gastro-entérite qui a précédé l'apparition des accidents nerveux. On sait, en effet, que les diarrhées graves, aiguës ou chroniques, sont parmi les causes les plus communes de la thrombose des sinus chez les nourrissons.

Dans la leçon que j'ai indiquée plus haut, j'ai cherché à montrer que les affections *chroniques* des méninges et de l'encéphale peuvent être la conséquence des gastro-entérites des nourrissons ; j'ai cherché à montrer aussi qu'on est autorisé à regarder ces affections comme le résultat d'une localisation intra-crânienne d'un processus toxi-infectieux à point de départ gastro-intestinal. Le cas que je viens de relater apporte un appui à ces inductions et permet de saisir un des mécanismes par lesquels se réalisent, en pareil cas, les lésions méningo-encéphaliques.

HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

Pouls lent avec inégalité pupillaire survenu au cours d'une scarlatine chez un enfant de 11 ans, par E. APERT, interne des hôpitaux.

(Observation du service de M. le professeur GRANCHER.)

Jean-Baptiste P..., 11 ans, entre le 28 mai 1895, dans le service d'isolement de la scarlatine. La mère donne sur lui les renseignements suivants.

Père bien portant. Pas de syphilis, pas de tuberculose, pas d'alcoolisme.

Mère également bien portante. Trois grossesses terminées à terme par la naissance d'enfants encore vivants et bien portants. Celui qui nous est amené est le dernier né.

Il a été élevé au sein par sa mère, il a eu la rougeole à l'âge de 6 ans, la variole il y a quelques années; il est pâle, maigre, mais néanmoins gai, vif, intelligent; il n'a jamais eu de syncopes, ni de palpitations; il ne se plaint pas habituellement de céphalalgie; il court facilement et monte sans peine les escaliers.

Le 24 mai 1895, mal à la gorge et fièvre, éruption de scarlatine le lendemain; au moment où l'enfant est amené dans le service, l'éruption est en voie de disparition, la gorge est encore rouge, la langue est desquamée, typique. Pas de ganglions sous-maxillaires. Température 39°. Rien aux poumons, rien au cœur. On ne remarque rien d'anormal du côté du pouls, ni du côté des yeux. Aucun traitement que le régime lacté intégral.

Le lendemain la température est retombée à la normale; l'enfant ne présente rien de particulier les jours suivants.

Le 4 juin au matin, la température s'élève un peu (37°,9). On cherche la cause de cette fièvre : la gorge est saine, les ganglions du cou ne sont pas engorgés, les poumons sont sains, mais les bruits du cœur sont modifiés : le premier bruit est assourdi, mais ce qui frappe surtout c'est l'irrégularité des contractions; parfois plusieurs contractions se précipitent; d'autres fois, le cœur semble s'arrêter un instant, une contraction ayant fait défaut.

Le soir du même jour la température monte à 38°,7. Le lendemain

matin 5 juin, elle retombe à 37°,6; l'auscultation du cœur n'a pas varié. Le soir 38°,3.

Le 6, encore quelques irrégularités; la température est revenue à la normale; les jours suivants l'enfant ne présente plus rien de particulier; on commence à lui donner à manger le 8 juin.

Le 11 au matin, en auscultant le cœur, on est frappé par la lenteur des battements. Il n'y a que 44 pulsations à la minute; les battements sont au reste bien frappés; le pouls est très régulier, égal, moyennement fort. Les artères sont, partout où elles sont accessibles, très souples, comme toujours à cet âge. On recherche avec soin les signes d'adénopathie trachéo-bronchique sans en trouver aucun; mais en regardant les yeux de l'enfant, on s'aperçoit que la pupille gauche est très dilatée; son diamètre est environ trois fois plus large qu'à droite. Les deux pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; il n'y a aucun trouble de la vue, ni des autres sens; la sensibilité, la motricité sont partout conservées; les réflexes sont normaux; pas d'anesthésie pharyngée. On ne trouve par conséquent aucun autre symptôme morbide que la lenteur du pouls et l'inégalité pupillaire.

Les jours suivants, ces deux symptômes persistèrent sans variations, si ce n'est parfois pour le pouls. Le matin et l'après-midi on le trouvait toujours très lent, mais régulier et égal (45 à 50 pulsations par minute); mais si on examinait l'enfant vers 6 heures du soir, au moment où il venait de manger son dîner, on trouvait parfois des irrégularités; après 3, 4, 5 pulsations largement espacées, 3 pulsations se succédaient à intervalles moitié plus courts, comme si une pulsation supplémentaire s'était intercalée entre deux pulsations ordinaires. Nous n'avons pas retrouvé ce même phénomène en examinant l'enfant au moment du repas de 11 heures du matin.

L'état de l'enfant était du reste excellent, il mangeait bien, ne souffrait ni de la tête, ni du cœur, avait conservé sa gaîté et son intelligence; la convalescence de la scarlatine se fit sans aucun incident; à aucun moment, l'examen journalier des urines ne révéla d'albumine. Un mois après le début de la maladie, le malade quitta l'hôpital conservant ses pupilles inégales et son pouls ralenti, mais ne paraissant souffrir en quoi que ce soit de ces deux phénomènes.

Réflexions. — Le syndrome morbide qu'a présenté notre malade est bien distinct de celui auquel on donne le nom de «pouls lent permanent avec attaques syncopales et épilepti-

formes, ou maladie de Stokes-Adams ». D'après M. Huchard, on doit réserver ce nom « aux faits d'artériosclérose cardio-« bulbaire, bien différents de ceux où le pouls lent permanent « est d'origine nerveuse (compression de la partie supérieure « de la moelle, traumatismes cérébraux ou médullaires, « compression des nerfs pneumogastriques par diverses « tumeurs, etc.). Dans le premier cas, c'est-à-dire dans la « maladie de Stokes-Adams, il y a des accidents associés « relevant de l'artériosclérose; dans le second cas, c'est-à-« dire dans le pouls lent, permanent, d'origine nerveuse, ces « accidents font toujours défaut ». (*Journal des Praticiens*, 1895, p. 196.)

Tandis que la véritable maladie de Stokes-Adams ne s'observe guère avant quarante ans, le pouls lent, d'origine nerveuse, peut s'observer à toute époque de la vie; sa fréquence pour un âge donné est en effet en rapport avec celle des lésions nerveuses qui peuvent lui donner naissance. Il ne faut donc pas s'étonner d'avoir pu constater un pouls lent permanent chez un enfant de 11 ans; puisque ce pouls lent est d'origine nerveuse, l'exception qu'il constitue ne fait que confirmer la règle.

Il nous faut maintenant rechercher quelle est dans notre cas cette lésion nerveuse.

Les lésions nerveuses qui donnent naissance au pouls lent permanent peuvent se porter sur un quelconque des organes d'innervation du cœur. La lésion peut siéger dans le cœur même, lésant les ganglions intra-cardiaques (gomme syphilitique de la cloison interventriculaire et de la partie supérieure du ventricule gauche) (Rendu et de Massary. *Soc. méd. des hôpitaux*, 4 mai 1895, et *Bull. Soc. anatomique*, 1895, p. 595). Elle peut porter sur l'un ou l'autre pneumogastrique comprimés par une tumeur (aorte dilatée, ou ganglions hypertrophiés. Obs. de Stackler et Launois). Elle peut atteindre le bulbe et la partie supérieure de la moelle (traumatismes, mal de Pott cervical, etc.; obs. de Gurlt, Halberton, Hutchinson, Rosenthal). C'est seulement lorsque

la lésion affecte cette localisation que l'on peut s'expliquer la coexistence d'une dilatation pupillaire (1). Chauveau a en effet montré qu'il existe à la partie supérieure de la moelle un centre, dit cilio-spinal, qui s'étend de la sixième vertèbre cervicale à la deuxième dorsale et préside à la dilatation de l'iris. Nous pouvons donc affirmer qu'il existait dans notre cas un trouble de cette région de la moelle épinière, atteignant à la fois le centre cardio-spinal, et le centre cilio-spinal.

Cette conclusion n'est pas une simple induction tirée de la physiologie; l'observation suivante, qui a, dit son auteur, toute la valeur démonstrative d'une vivisection, en est la preuve :

« Il s'agissait d'un garçon de 15 ans, qui avait reçu un coup de couteau au niveau de la sixième cervicale, et avait eu des troubles passagers de la connaissance et une hémiparésie droite disparue au bout de vingt-quatre heures. On nota ensuite une *dilatation des deux pupilles*, *surtout de la gauche*, et, pendant quatre semaines, *le pouls oscilla entre 56 et 48 pulsations* par minute. Trois mois après, la guérison était complète » (Rosenthal. *Maladies du système nerveux*, p. 329. In thèse de Blondeau, Paris, 1879, obs. VI).

Dans notre cas, il n'y a pas eu de traumatisme de la colonne cervicale, il n'y a pas trace de mal de Pott cervical, la pression sur cette région ne provoque aucune douleur. D'autre part, l'affection étant survenue au cours d'une maladie infectieuse, nous sommes conduit à supposer qu'elle pourrait bien être le résultat d'une localisation infectieuse sur les centres cilio et cardio-spinal, analogue à ces localisations infectieuses sur les centres moteurs des membres, qui causent les paralysies infantiles. Cette hypothèse nous paraît la plus vraisemblable, mais reste une hypothèse en

(1) On a, il est vrai, noté quelquefois la dilatation pupillaire unilatérale dans des cas d'adénopathie bronchique ; mais ce fait est rare ; sa coïncidence avec un pouls lent de même origine, rare lui-même, doit être tout à fait exceptionnelle. Enfin et surtout il n'existait chez notre malade aucun signe d'adénopathie. Les ganglions du cou eux-mêmes n'étaient pas hypertrophiés.

l'absence de vérification anatomique. On nous pardonnera néanmoins de l'avoir émise ; nous y sommes incité par la lecture de ces paroles du professeur Charcot, à propos du cas de Rosenthal ci-dessus cité :

« Ce cas, très remarquable incontestablement, ne rend-il pas vraisemblable que le phénomène du pouls lent permanent pourra, dans de certaines circonstances, s'observer, avec toute ses conséquences, à la suite de lésions irritatives de la moelle cervicale, en dehors même de toute influence traumatique?) (Charcot. *Maladies du système nerveux*, 1873, t. II, p. 138).

La Pédiatrie constitue-t-elle une spécialité ? par le Dr C. Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.

Cette question peut paraître banale : elle mérite cependant qu'on s'y arrête, car elle a été diversement interprétée. Une réponse simplement affirmative ou négative serait à notre avis également inexacte.

La tendance de la médecine à se scinder en spécialités toujours plus nombreuses va en s'accentuant chaque jour. Cette tendance tient à deux causes différentes : la première, avouée et très légitime, réside dans les progrès incessants de notre art qu'il devient impossible d'embrasser tout entier avec une parfaite compétence ; la seconde, moins avouée et parfois moins légitime, dépend elle-même de la difficulté toujours plus grande pour les médecins de se créer rapidement une situation rémunératrice. Il en résulte que parmi les spécialités médicales les unes sont très justifiées et s'appuient sur les faits, les autres sont des réclames subtiles ou grossières et s'appuient sur les apparences.

Si l'on définit la spécialité : « *une partie limitée de l'art médical qui peut être exercée à l'exclusion des autres* », il est facile de déterminer les conditions qui justifient la légitimité d'une spécialité :

1° C'est d'abord une technique complexe, une instrumentation délicate, nécessitant l'une et l'autre une éducation particulière. Les spécialités ainsi caractérisées sont généralement d'ordre chirurgical : telles sont l'ophtalmologie, la laryngologie, les maladies des voies urinaires, la gynécologie dans une assez large mesure, etc.

2° C'est aussi une symptomatologie extrêmement variée répondant à des espèces morbides nombreuses et dont le diagnostic exige une érudition spéciale et une habitude journalière. Contrairement aux précédentes, les spécialités qui répondent à ces conditions sont d'ordre médical : telles sont la dermatologie et la neurologie.

3° Mais il est une condition essentielle qui doit être commune à toute spécialité : c'est qu'elle doit s'adresser à un organe ou à un système déterminé. Certes l'organisme est un tout dont aucune partie n'est indépendante ni dans son fonctionnement ni dans ses altérations. Aussi avons-nous parlé de *pratique exclusive* et non de *connaissances exclusives*, le spécialiste devant, cela va sans dire, ne rien ignorer de la médecine générale. Mais le champ du spécialiste doit être parfaitement limité.

La médecine infantile répond-elle à l'une ou l'autre de ces conditions ? Il est évident que non.

Les mêmes agents morbides sévissent à tous les âges et les mêmes processus régissent les maladies. La pathologie infantile dérive de la pathologie tout entière. Les espèces morbides, fréquence à part, sont à peu près les mêmes chez l'enfant et chez l'adulte. La clinique infantile ne comporte aucune technique spéciale. La symptomatologie n'est pas plus complexe que celle de l'adulte. Enfin, dernier argument décisif : la médecine de l'enfance a recours aux spécialités proprement dites comme le fait la médecine de l'adulte.

De la communauté des espèces et des processus morbides aux divers âges, résultent au point de vue professionnel deux conséquences qui viennent encore démontrer l'impossibi-

lité d'une spécialisation absolue pour la médecine infantile.

La première conséquence est qu'un médecin instruit s'occupant indistinctement de toutes les maladies peut, dans la grande majorité des cas, soigner les enfants avec une parfaite compétence. Une broncho-pneumonie infantile, une diphtérie, une maladie éruptive sont du ressort de la pathologie commune, elles constituent la médecine journalière.

La seconde conséquence est la nécessité absolue pour le médecin qui s'occupe plus spécialement des maladies de l'enfance de connaître tout ce qui a trait à la pathologie de l'adulte. Non seulement le pédiâtre doit se tenir constamment au courant des progrès de la pathologie de l'adulte pour en faire bénéficier la médecine infantile, mais encore il doit se tenir *en contact permanent* avec le malade adulte, sous peine d'attribuer trop aisément au terrain juvénile des modes de réaction communs à tous les âges, ou de méconnaître les particularités propres à l'enfance. La connaissance exacte des aptitudes morbides spéciales, des modalités réactionnelles particulières à l'enfance ne résulte en effet que de la comparaison incessante du malade enfant et du malade adulte. On ne saurait trop insister sur ce point que pour être un bon pédiâtre il est nécessaire d'embrasser constamment dans son jugement la médecine tout entière.

Il résulte nécessairement de ces considérations que si l'on conçoit la spécialité comme une partie de l'art médical qui peut être exercée à l'exclusion des autres, la médecine infantile ne saurait être réduite au rang de spécialité.

Faut-il en conclure que l'étude et la pratique des maladies de l'enfance doive être englobée indistinctement dans la médecine générale? Rien ne serait plus regrettable. Rien n'est plus heureux au contraire que de constater le courant qui depuis quelques années pousse en plus grand nombre les médecins vers l'étude des maladies de l'enfance.

L'enfance, au point de vue physiologique, est subordonnée à deux grandes fonctions : la *croissance* et le *développement*. Ces deux fonctions sont distinctes, ainsi que le faisait

remarquer récemment Springer, bien qu'elles soient parallèles et concourrent toutes deux au même but. La croissance est simplement l'augmentation de volume des organes et des tissus; le développement comprend au contraire le cycle des modifications que subissent chaque organe et chaque tissu pour arriver au summum de perfectionnement et à l'état d'équilibre instable qui constitue l'être adulte. Pour prendre un exemple très net, l'allongement d'un os est un phénomène de croissance, son ossification est un phénomène de développement.

Bien que la croissance soit en apparence un phénomène plus simple que le développement, elle est loin d'être constituée par une progression uniformément continue. Dans son ensemble elle nécessite une majoration des matériaux absorbés sur les déchets : l'apport de ces matériaux varie avec les conditions ambiantes qui ne sont et ne sauraient être invariables. De son côté, l'organisme est soumis dans sa nutrition à des variations spontanées ou provoquées qui accélèrent ou retardent la croissance. Mais la croissance n'est elle-même que la synthèse des croissances individuelles de chaque appareil, de chaque organe, de chaque tissu, et pour mieux dire elle est la comme des accroissements et des multiplications cellulaires. Or, la croissance normale, physiologique est soumise à des préséances dans la marche et la succession des croissances partielles. Celles-ci subissent, et dans quelque mesure d'une manière indépendante, des accélérations et des ralentissements qui font varier d'une manière incessante les rapports réciproques des appareils, des organes et des tissus.

A cette complexité de la croissance, le développement vient ajouter des variations bien plus grandes encore non plus dans le volume, mais dans la forme, la structure et jusque dans le fonctionnement des organes qui doivent passer par des mutations successives. Ces mutations sont exigées par les conditions variables auxquelles chaque âge est soumis, elles ont chacune en particulier leur date et leur évolution,

elles se préparent réciproquement et s'entre-croisent, nécessitant à chaque instant des adaptations nouvelles.

C'est sur ce terrain mouvant que va se dérouler l'action pathologique. Mais ce n'est pas tout.

Pour expliquer les innombrables particularités qui distinguent la pathologie de l'enfant, il faudra commencer par faire une part considérable aux influences héréditaires. L'hérédité frappe souvent l'enfant avec une brutalité qui s'atténuera dans une certaine mesure, tandis que le sujet s'éloignera de la souche et acquerra une individualité toujours croissante. Il faudra ensuite tenir compte de la virginité des organes au point de vue pathologique, de l'existence des immunités naturelles et de l'absence de certaines immunités acquises. Il faudra considérer les conditions ambiantes qui varient avec chaque âge, aussi bien celles qui sont d'ordre social que celles qui sont d'ordre hygiénique, qu'elles soient physiques, chimiques ou microbiennes.

C'est par une longue et patiente observation que le pédiâtre doit appendre à distinguer dans le tableau morbide les effets de ces conditions si complexes. On pourrait jusqu'à un certain point rattacher les diverses particularités propres à la pathologie infantile à trois chefs principaux :

1° Des aptitudes morbides spéciales;

2° Des localisations morbides spéciales;

3° Des modes de réaction spéciaux.

1° Les plus communes des aptitudes morbides spéciales à l'enfance sont constituées par un certain nombre de maladies infectieuses aiguës exanthématiques et autres. En ce qui concerne ces infections la réceptivité plus grande de l'enfance tient d'une part à l'absence d'immunité acquise et de l'autre aux occasions de contagion multiples, pensionnats, lieux de promenade, etc. Il faut aussi faire jouer un rôle au développement prédominant de certains organes lymphatiques tels que les amygdales par exemple et la couche lymphoïde qui recouvre la partie supérieure des voies aériennes et digestives. Le développement du tissu lymphatique qui

joue un rôle si considérable dans le mécanisme de l'accroissement constitue d'autre part sur un grand nombre de points de véritables organes d'absorption à l'égard des bactéries et des toxines.

2° Les localisations morbides obéissent aussi à des influences complexes au milieu desquelles nous voyons reparaître le rôle de la croissance et du développement. C'est ainsi que les organes à développement rapide et complexe comme le cerveau, à mutations actives et à accroissement considérable comme le système osseux, forment des points d'appel et des lieux de fixation vis-à-vis des agents pathogènes.

Le système lymphatique joue encore ici un rôle prépondérant : tandis que les réseaux plus riches que chez l'adulte servent de voie de transport d'un organe à l'autre et à l'organisme tout entier pour les germes et les toxines, expliquant la diffusion plus grande chez l'enfant de certaines infections telles que la tuberculose, ailleurs les ganglions forment barrage, subissent le choc de l'infection et deviennent le siège de l'acte morbide, expliquant ainsi les détériorations ganglionnaires propres à l'enfance.

Ces exemples sont bien connus; mais combien d'autres s'offrent chaque jour à nos yeux.

3° Les réactions de l'organisme ont aussi leurs manières d'être spéciales chez l'enfant. Autant ou plus que les localisations, elles concourent à donner une physionomie propre à la pathologie infantile. Le système nerveux, par exemple, qui a à suffire à son propre développement en même temps qu'il actionne la croissance et le développement, de tous les autres organes et de tous les autres tissus, possède une impressionnabilité qui imprime à la clinique infantile une de ses principales caractéristiques : elle explique aussi bien les écarts de la calorification que la convulsivité.

La plasticité des tissus en voie d'évolution ne donne-t-elle pas la raison des réparations promptes et complètes, comme aussi des compensations faciles aux altérations passagères ou

définitives des organes? Inversement les altérations fonctionnelles ou anatomiques sont capables de faire dévier le développement normal d'un organe et désormais les désordres qui résultent de cette déviation iront en s'accroissant avec la séquelle de la maladie disparue. Ici le développement et la croissance auront aggravé la lésion et le trouble fonctionnel, alors qu'ailleurs ils les ont corrigés et réparés.

Ces quelques exemples ne sauraient suffire à définir le terrain infantile, ils servent seulement à établir que l'étude approfondie de ce terrain nécessite une longue et patiente attention et exige une adaptation particulière.

D'ailleurs ces caractères particuliers à l'anatomie et à la physiologie pathologique se reflètent dans le tableau symptomatique. La fréquence plus grande de plusieurs espèces nosologiques dans l'enfance et la modalité clinique particulière que revêtent chez l'enfant les affections communes à tous les âges, constituent pour le pédiâtre une expérience particulière. Cette expérience spéciale permet à celui qui la possède de mieux apprécier la signification des symptômes et d'attendre plus sûrement l'apparition de phénomènes prévus à l'avance.

En un mot, la connaissance plus approfondie du terrain infantile donne au pédiâtre une sûreté plus grande dans le jugement qu'il portera sur chaque cas particulier.

Mais il est une difficulté bien connue des personnes étrangères à la médecine et qui rend plus délicate l'observation de l'enfant malade. Les phénomènes subjectifs demeurent inconnus au médecin pendant la première enfance. Ce n'est que par des signes indirects tirés des cris et de l'attitude du petit malade que le médecin déduira l'existence de ces phénomènes subjectifs en se servant dans une large mesure de l'observation si délicate de la mère et même de la nourrice. Dans la seconde enfance, la difficulté n'est souvent pas beaucoup moindre, en raison de l'insuffisance et de l'inexactitude des renseignements fournis par le petit malade et surtout en raison de la suggestivité si particulière à l'état

mental de l'enfant. Ces difficultés seront considérablement diminuées si le médecin possède une qualité qui constitue à notre avis une des caractéristiques les plus essentielles du pédiâtre : c'est cet instinct particulier qui constitue l'*amour des petits*. Le médecin qui a le goût des enfants aura tout naturellement et sans qu'il en lui coûte aucun effort, la patience d'observer et de saisir les plus petits signes. Bien mieux, ces signes ne se présenteront qu'au médecin qui aimant les enfants sait se faire aimer d'eux et les rassurer. Il doit s'établir entre le médecin et l'enfant une familiarité qui fait cesser chez celui-ci l'appréhension de cet obstacle contre lequel vient si souvent se buter l'enquête médicale : dès lors l'enfant se prête plus facilement à l'examen objectif. D'autre part, le médecin sachant mettre son interrogatoire à la portée de l'enfant, les réponses seront à la fois plus nettes et plus sincères. L'amour des enfants est donc une qualité indispensable au pédiâtre. Aussi n'est-il pas exagéré de soutenir que le médecin qui s'adonne à la pédiatrie par goût et par penchant naturel l'emportera presque toujours sur celui qui s'y adonne par occasion.

Les conditions particulières à la médecine infantile se retrouvent, est-il besoin de le répéter, dans la thérapeutique.

Les lois de la croissance et du développement dominent l'hygiène de l'enfance, soit qu'elle se propose simplement de favoriser l'une et l'autre, soit que dans les cas particuliers elle ait pour devoir de prévenir ou de combattre les aptitudes morbides héréditaires ou acquises.

Tout ce qui a été entrevu des aptitudes et des localisations morbides, des modalités réactionnelles, trouve ici des applications innombrables et comme son couronnement pratique. Mieux on connaît le terrain infantile et mieux on pourra prévoir les points faibles et pressentir les indications essentielles.

D'autre part, les modes de réaction de l'organisme juvénile sont aussi particuliers vis-à-vis de l'action médicamenteuse qu'ils le sont vis-à-vis des agents morbides. La poso-

logie infantile est trop souvent déterminée par à peu près ; elle doit cependant être fixée aux divers âges et pour chaque médicament en particulier. L'impressionnabilité de l'enfance vis-à-vis de tel ou tel médicament obéit à des lois dont nous ignorons le plus souvent le mécanisme et qui se manifestent par des résultats que seule l'expérience peut nous apprendre. Bien plus, l'action toxique des médicaments ne suit pas toujours la même gradation que leur action thérapeutique quand il s'agit de fixer les doses convenables aux divers âges.

En second lieu, la matière médicale de l'enfant n'est pas absolument la même que celle de l'adulte. Il est certains médicaments qui par leur efficacité spéciale méritent le nom de *médicaments infantiles*. Ici encore on se heurte souvent à l'imprévu et à l'inexplicable : aussi combien une longue observation personnelle peut-elle rendre de services dans le choix des médicaments et dans l'acquisition de ce qu'on pourrait appeler le *répertoire privé* de chaque médecin.

Pour résumer ces quelques considérations générales, nous dirons que la médecine infantile est trop liée à la médecine de l'adulte pour être exercée d'une manière exclusive : il en résulte que le médecin d'enfant doit se tenir en contact avec le malade adulte. La médecine infantile n'est donc pas une spécialité au sens propre du mot.

D'autre part, le terrain infantile est caractérisé surtout par la croissance et le développement d'où découlent des aptitudes, des localisations et des modes de réaction morbide spéciaux, et enfin une hygiène et une thérapeutique propres. Le terrain infantile ainsi caractérisé constitue un *champ d'élection* pour l'étude et la pratique médicale et nécessite une *adaptation* particulière.

Le cas de la pédiatrie est donc assez intéressant puisqu'elle occupe une place intermédiaire entre la médecine générale et la spécialité.

La potion au bromoforme, par le Dr MARFAN

Un lecteur de la *Revue mensuelle* m'écrit à propos de la note que j'ai publiée au mois d'avril, sur le traitement de la coqueluche par le bromoforme. Il me signale un inconvénient de la potion dont j'ai recommandé la formule, inconvénient que j'ai constaté moi-même dans quelques cas; ce looch a une consistance trop considérable et devient parfois comme une sorte de gelée. Cela tient à la gomme adragante, qui donne des émulsions très stables, mais qui parfois se gonfle tellement que le looch s'épaissit beaucoup.

J'ai donc demandé à M. Leclerc, pharmacien à Paris, s'il ne serait pas possible de modifier la formule de M. Radais et s'il n'y aurait pas moyen de supprimer la gomme adragante. M. Leclerc a préparé une potion analogue au looch huileux du Codex, qui ne présente pas l'inconvénient indiqué plus haut et qui me paraît satisfaisante à tous les points de vue. En voici la formule qui doit remplacer désormais celle que j'avais donnée dans ma note :

Bromoforme.....	48 gouttes
Huile d'amandes douces.....	15 grammes
Gomme arabique.....	15 —
Eau de laurier-cerise.....	4 —
Eau distillée... Q. S pour faire.....	120 cent. cubes

Mélanger d'abord le bromoforme et l'huile et agiter fortement ; puis ajouter le reste :

Une cuillerée à café renferme deux gouttes de bromoforme.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ FRANÇAISE D'OTOLOGIE, LARYNGOLOGIE ET RHINOLOGIE

Réunion de mai 1896.

Traitement des papillomes diffus du larynx.

M. Poyet. — La structure anatomique des cordes vocales explique la fréquence des papillomes du larynx. Ceux-ci sont très fréquents chez les enfants en bas âge : ils revêtent alors presque toujours la forme diffuse. On ne peut pas faire le diagnostic par l'examen laryngoscopique; le diagnostic se fait par les anamnestiques, par l'examen de la respiration, de la voix et par l'exploration digitale si elle n'entraîne pas de dangers de suffocation. Un seul traitement est indiqué et possible, la trachéotomie suivie souvent de laryngotomie pour enlever les tumeurs.

Chez les enfants de 6 à 7 ans, le diagnostic peut être fait avec le miroir, mais il nécessite toujours une certaine habileté et beaucoup de patience. Quant au traitement, s'il y a danger d'asphyxie, il faut pratiquer la trachéotomie, mais il faut tâcher d'enlever les polypes par la voie endolaryngée. Les papillomes récidivent moins souvent chez les enfants que chez l'adulte, après qu'ils ont été enlevés.

M. Lubet-Barbon. — Il ne faut pas oublier que nous sommes spécialistes et, comme tels, nous devons nous contenter, toutes les fois que cela est possible, des voies naturelles pour nos interventions; d'ailleurs la caractéristique des papillomes est de récidiver dans des endroits différents de leurs premiers points d'implantation.

Syphilis héréditaire simulant des végétations adénoïdes.

M. Garel (Lyon) rapporte deux cas intéressants de syphilis tertiaire de l'amygdale pharyngée simulant des végétations adénoïdes. Ces cas sont rares, l'un a trait à une fillette de 10 ans et l'autre à une jeune fille de 15 ans.

Ce qui met sur la voie d'un tel diagnostic, c'est surtout l'observation des parties voisines, nez, pharynx, voile du palais, sur lesquelles on trouve des traces de l'affection diathésique.

L'iodure de potassium à forte dose guérit très bien ces accidents.

Sténose congénitale des fosses nasales.

M. Escat (de Toulouse) rapporte l'observation d'un individu qui avait le facies adénoïdien très accentué. L'autopsie, qui put être faite ultérieurement, montra qu'il n'y avait pas de végétations adénoïdes dans son pharynx nasal, mais une sténose congénitale de ses choanes.

M. Poyet. — Il y a souvent de faux adénoïdiens, ce sont des enfants qui ont de l'obstruction nasale résultant d'éperons ou de déviations de la cloison.

M. Lubet-Barbon. — Ces faux adénoïdiens peuvent avoir réellement des végétations adénoïdes ; une fois celles-ci enlevées il reste leur nez à soigner.

M. Sarremone. — C'est quelquefois aussi la déformation du maxillaire supérieur qui est cause de la persistance apparente des troubles et du facies; — le maxillaire supérieur étant insuffisamment développé ne permet pas l'entre-croisement des deux arcades dentaires.

Crises épileptiformes et hypertrophie des amygdales.

M. Boulay (de Paris). — Un enfant avait des crises épileptiques fréquentes et qui survenaient la nuit. Aucun traitement n'avait apporté d'amélioration. On débarrasse cet enfant de ses végétations et de ses amygdales qui étaient très développées et les crises épileptiformes disparurent.

M. Helme. — Quand la gène respiratoire est due à l'hypertrophie des amygdales, les accidents se produisent surtout la nuit ; elle est permanente quand il y a des végétations adénoïdes.

Traitement des végétations adénoïdes.

M. Helme (de Paris). — Le traitement ne saurait être que chirurgical, le traitement médical étant toujours absolument impuissant. L'opération se fait à la pince où à la curette, à la curette de préférence. L'anesthésie se fait au bromure d'éthyle.

Chez le nourrisson, utiliser la technique établie par Lubet-Barbon : pas d'anesthésie, on se servira de la petite pince de Lubet et on fera une ou deux prises.

Chez l'enfant, anesthésie au bromure d'éthyle, opération avec la curette de Gottstein modifiée par Moritz-Schmidt.

Chez l'adulte, à partir de 15 ans, opération à la cocaïne, et grattage du pharynx avec la curette.

Soins consécutifs : pas de lavages, de la vaseline boriquée forte dans le nez. Pas de complications, ou tout au moins très rarement ; la plus fréquente est l'otite moyenne suppurée, elle est exceptionnelle.

M. WAGNIER. — Je fais des lavages post-opératoires et je m'en trouve très bien.

M. LERMOYEZ. — Ma pratique m'a toujours démontré le contraire ; je n'ai jamais eu de fièvre depuis que je ne fais plus de lavages.

M. MOURE. — Je ne suis pas aussi sévère pour les lavages dont je me trouve généralement très bien. De plus, je proteste contre l'anesthésie que je crois inutile.

M. MARTIN. — Je me trouve très bien de m'abstenir de lavages. Quant à l'anesthésie, j'ajoute qu'elle doit être complète ; je n'ai jamais eu d'accidents ni de menaces d'accidents.

M. LUBET-BARBON. — Au cours d'une opération de végétations adénoïdes, ce que nous devons redouter ce n'est pas tant le microbe qui est dans le pharynx nasal que celui que nous pouvons y apporter ; or, c'est précisément par le lavage que nous risquons de le faire.

Quant à l'anesthésie, j'en suis très partisan ; j'emploie le bromure d'éthyle mélangé à 1/10 d'éther.

M. JOAL. — Ne faut-il pas admettre que l'air de la mer est préjudiciable aux végétations adénoïdes ?

M. CASTEX. — L'air de la mer est sans effet sur les végétations adénoïdes, mais les petits adénoïdiens se trouvent bien du séjour à la mer. Le traitement salin n'est pas destiné à éviter l'opération ; au contraire, elle gagne à être faite auparavant.

Suppuration mastoïdienne sans suppuration de la caisse du tympan.

M. LUBET-BARBON (de Paris). — Il y a des suppurations primitives des cellules mastoïdiennes sans abcès de la caisse du tympan. La région mastoïdienne est douloureuse et œdématiée, mais l'examen objectif par le conduit ne décèle aucune trace d'inflammation. On est généralement obligé de pratiquer la trépanation de la mastoïde, mais dans ce cas on doit commencer par ouvrir les cellules de la mastoïde avant d'ouvrir l'antre.

Résultats de l'examen histologique de 64 végétations adénoïdes.

M. BRINDEL (de Bordeaux). — Les faits les plus saillants observés dans ces divers examens sont : que la dureté des végétations adénoïdes est directement proportionnelle à la quantité de tissu fibreux qu'elles

contiennent et que celle-ci n'est pas toujours en rapport avec l'âge du malade ; les adultes peuvent avoir de grosses végétations molles. 8 fois sur 64, il y avait dans la végétation des altérations tuberculeuses. Enfin les adénoïdiens sont susceptibles de présenter toutes les manifestations pathologiques des amygdales palatines.

La toux amygdalienne.

M. FURET (de Paris). — L'innervation complexe de l'amygdale explique que le point de départ du réflexe qui occasionne la toux puisse être situé en des endroits très différents. La clinique confirme cette opinion et nombre de cas ont été observés où la toux a été guérie par le traitement des amygdales et surtout par la suppression d'adhérences des amygdales avec les piliers. SARREMONE.

ANALYSES

MÉDECINE

Influence de la sérumthérapie sur la leucocytose de la diphtérie, par EWING JAMES. *College of phy. and surg.* New-York, t. IV. — Les études d'Ewing ont porté sur le sang de 52 diphtéritiques. La diphtérie s'accompagne ordinairement d'une leucocytose plus ou moins accentuée, leucocytose qui apparaît dès le début de l'infection. Dans les cas favorables, l'augmentation du nombre des leucocytes se produit jusqu'à la période d'acmé de la maladie ; puis, on observe ensuite une diminution graduelle pendant la convalescence, sauf quand il survient des complications accessoires qui maintiennent alors l'hyperleucocytose.

Dans les cas défavorables, l'hyperleucémie persiste jusqu'à la mort. Une pneumonie intercurrente élève encore le nombre des leucocytes. Il en est de même de toute poussée fébrile.

Une hyperleucocytose élevée indique une réaction énergique de l'organisme contre une infection grave, sans que l'on puisse cependant tirer du fait un pronostic défavorable; d'autre part, la diminution du nombre des leucocytes, au cours de l'infection, permet, sauf exception, d'espérer une issue favorable.

Environ trente minutes après l'injection du sérum antitoxique, on constate une diminution de l'hyperleucocytose, portant principalement sur les cellules mononucléaires. Dans les cas favorables, le nombre des leucocytes après

l'injection, ne remonte jamais au chiffre primitivement observé. Dans les cas malheureux, on note soit une hyperleucocytose se produisant très rapidement, soit, au contraire, une diminution extrême du nombre des globules blancs jusqu'à l'issue fatale.

Les leucocytes polynucléaires que l'on rencontre dans le sang et après le traitement par le sérum, se colorent facilement avec le violet de gentiane. C'est douze heures environ après l'injection que l'on peut noter cette coloration. Or, c'est surtout dans les cas favorables que cette observation est facile, et l'absence de ces cellules polynucléaires constatées après le traitement, constituerait un symptôme des plus défavorables. D'après ses recherches sur la réaction des globules blancs vis-à-vis des matières colorantes dans la diphtérie, l'auteur admet que les noyaux des cellules renferment une substance nécessaire pour favoriser la phagocytose et assurer l'immunité. (Voir SCHLESINGER, mars 1896, p. 171.)

Des effets de la toxine diphtérique sur des éléments histologiques du système nerveux, par CARLO SEIN. *Riforma medica*, nos 29, 30, 31, p. 338, 351, 363, 1896. — Les effets de la toxine diphtérique sur le système nerveux ont été observés cliniquement par Charcot et Vulpian, en 1861, expérimentés par Roux et Yersin, Löffler, Pernice et Scagliosi (mars 1896, p. 172) et Crocq (septembre 1895, p. 437).

Sein reprend la question de façon à mieux étudier les lésions en déterminant nettement les conditions de l'intoxication.

Ses recherches ont porté sur deux juments et sur des lapins auxquels on fit des injections de toxine; les lapins succombèrent au bout d'un temps plus ou moins long. Mais ils n'avaient présenté aucun symptôme de paralysie. En outre, il a étudié les lésions du système nerveux chez trois malades morts rapidement sans avoir présenté de symptômes de paralysie. Voici les conclusions que Sein formule :

1° Chez l'homme, on ne peut pas toujours rencontrer d'altérations appréciables des éléments nerveux, surtout dans les cas où la mort est survenue rapidement; des altérations furent constatées une seule fois chez un individu mort après onze jours de maladie; on n'en a pas trouvé, au contraire, chez deux autres morts le quatrième jour.

2° Chez les animaux auxquels on fait des injections soit de bacille diphtérique, soit de toxine, la mort est toujours accompagnée d'altérations des éléments nerveux et ces altérations sont même très accentuées. Leur intensité et leur diffusion sont en rapport non pas avec la quantité des toxines administrées, mais, très probablement avec la durée de l'action

toxique. Ainsi, on a obtenu des lésions plus diffuses et plus profondes chez les animaux morts d'une forme lente de la maladie (de dix-huit à quarante jours) que chez ceux dont la mort a été très rapide (deux à trois jours); et pourtant les uns et les autres avaient reçu des quantités à peu près égales de toxine, jouissant du même pouvoir toxique.

3° En règle générale, tant chez l'homme que chez les animaux en expérience, dans l'intoxication diphtérique soit chronique, soit aiguë, les lésions des éléments nerveux sont limitées aux prolongements protoplasmiques; le corps de la cellule et le prolongement nerveux restent intacts. Dans quelques cas seulement où l'action de la toxine diphtérique est assez prolongée, le processus atrophique des éléments nerveux peut se présenter dans sa phase plus avancée et l'on peut rencontrer alors des altérations du corps de la cellule et du prolongement nerveux. Mais, dans ces cas, ce ne sont que des éléments isolés, disséminés irrégulièrement dans la masse encéphalique qui sont atteints, et ces altérations ne sont pas très dangereuses pour la vie de l'animal, comme on l'a pu observer sur un cheval abattu au cours de l'immunisation antidiphtérique.

4° Tandis que, chez l'homme mort de la diphtérie, le processus atrophique initial des éléments nerveux se limite à quelques cellules isolées disséminées dans la masse encéphalique, chez les animaux au contraire, ce processus s'étend ordinairement à tout un groupe de cellules, les altérations étant toujours diffuses et d'autant plus accentuées que la maladie a duré plus longtemps.

Ce fait que la toxine diphtérique détermine des altérations plus ou moins étendues et, partant, plus ou moins graves, des éléments nerveux, explique les différents degrés d'immunité artificielle que présentent des individus appartenant à la même espèce.

L'action des streptocoques sur les cultures diphtériques, par BONHOFF. *Hygienische Rundschau*, 1896, n° 3, p. 97-100. — En employant des cultures mixtes de streptocoques et de bacilles de Lœffler, Bonhoff a constaté une augmentation considérable dans la virulence. La dose, pour tuer un cochon d'Inde, était bien plus faible que la dose mortelle d'une culture de bacille diphtérique. Si la dose est diminuée au point d'amener une durée de deux à trois semaines, on constate, outre l'amaigrissement, une diminution dans la sécrétion de l'urine qui est absolument sanguinolente. L'autopsie montre d'ailleurs des altérations profondes des reins, visibles à l'œil nu : les glomérules sont volumineux, faisant saillie sur la surface de section en points rouges. Au microscope,

on constate la chute de l'épithélium des canaux urinaires et la présence, dans la lumière de ces canaux, de nombreux corpuscules sanguins altérés.

On ne peut obtenir ces lésions avec des cultures pures de streptocoques, mais on retrouve la *néphrite* hémorrhagique en ajoutant aux cultures diphtériques les toxines streptococciques provenant d'une culture de quatre semaines.

Présence fréquente du bacille de Löffler sur la plaie opératoire après l'ablation de l'amygdale avec l'anse électrothermique. Innocuité du bacille dans ce cas, par LICHTWITZ. *Soc de biol.*, 9 mars 1896. — L'ensemencement des exsudats formés à la surface de la plaie de l'amygdale après application de l'anse électrothermique a permis de constater 11 fois sur 27 cas l'existence du bacille de Löfffer : 2 fois le bacille isolé, et 9 fois associé au staphylocoque, au streptocoque, au leptothrix, à des microcoques. Chez les 16 autres malades, il n'y avait pas de bacilles de Löffler, mais divers micro-organismes.

L'état des malades chez lesquels existait le bacille de Löffler ne différait en rien de celui des autres et, dans tous les cas, la guérison de la plaie s'est produite dans les mêmes conditions sans qu'on ait eu recours aux injections de sérum antidiphtéritique.

Nécessité d'une revision des angines dites à streptocoques, par WIDAL et BEZANÇON. *Soc. méd. des hôp.*, 13 mars 1896. — Depuis que l'on pratique méthodiquement l'examen bactériologique des angines et particulièrement depuis les travaux de Roux, Martin, Barbier, on attache une grande importance à la présence des streptocoques dans le mucus ou dans les exsudats pharyngés ; diagnostic et pronostic sont basés sur ce fait. Cela est-il bien légitime ? Déjà dans cette Revue (1894, p. 531), M. Veillon a essayé de montrer que la bouche contient différents streptocoques : l'un non pathogène, hôte habituel de la bouche ; l'autre virulent accidentel. D'autre part, Rake a montré que sa statistique de diphtérie avec association de streptocoque ne diffère pas sensiblement de celle de la diphtérie pure (mars 1896, p. 171).

Il y a évidemment dans ces données des points contradictoires. MM. Widal et Bezançon ont recherché systématiquement le streptocoque dans la bouche des sujets sains et malades, et se demandent s'il existe un caractère distinctif permettant de reconnaître le streptocoque pathogène. De l'examen de 122 échantillons de ce microbe, ils concluent que ni les caractères des chaînettes, ni l'aspect des cultures, ni la culture

apparente sur pomme de terre, ni la coloration par le Gram ne sont stables ni valables pour une classification pathogénique.

D'autre part, la constance de ce microbe dans la bouche enlève toute valeur à sa présence ; la virulence elle-même des streptocoques trouvés dans les angines est des plus variables.

On peut donc dire avec les auteurs qu'à l'heure actuelle, la bactériologie, tout en permettant le diagnostic rapide de l'angine diphtérique, ne nous autorise pas à nous baser sur la présence du streptocoque pour classer les angines aiguës. Les angines aiguës non diphtériques doivent continuer à être classées, d'après leur étiologie générale, leur aspect local et leur évolution clinique.

Variabilité dans la forme et dans les caractères de culture du streptocoque, par G. Lemoine. *Arch. de méd. expér. et d'anat. pathol.*, t. VIII, mars 1896, p. 156-158. — A un point de vue plus abstrait que les auteurs précédents, M. Lemoine arrive à des conclusions identiques sur les caractères prétendus distinctifs des streptocoques. Dans le but d'éclaircir ce point, il a ensemencé méthodiquement 42 streptocoques d'origine diverse. Si certaines parties de ses recherches, telles que les rapports de la forme à la virulence, ou aux modes de culture du streptocoque, sont restées sans résultat, il a pu, sur bien d'autres points, apporter de précieux documents à la monographie de ce microcoque.

Un même échantillon de streptocoques, quelle qu'en soit la provenance, a toujours présenté une grande variabilité de formes. A la régularité des éléments arrondis se substituent, dans les cultures anciennes, des déformations portant sur les grains d'une même chaînette.

La virulence comparée des streptocoques courts et longs s'est montrée sensiblement égale. La culture dans le bouillon ne fournit pas non plus de critérium pour la différenciation des streptocoques, comme l'aurait voulu Lingelsheim. La culture sur gélatine a été uniformément la même pour toutes les variétés : jamais la gélatine n'a présenté trace de liquéfaction; sur agar, tous ont produit, à un moment donné, les colonies transparentes typiques de l'érysipèle; leur date d'apparition a varié avec leur origine. Tandis que les streptocoques, recueillis sur les plaques érysipélateuses, cultivaient immédiatement, ceux de la bronchopneumonie, de l'ulcère vaccinal, du furoncle ulcéré, avaient besoin d'un second ensemencement pour acquérir l'aspect typique et, pour les autres, il fallait jusqu'à trois ou quatre passages. Enfin, fait intéressant à noter, c'est le type érysipèle qui a été surtout constaté pour les streptocoques des angines, de la salive.

Les cultures sur pomme de terre ont été poursuivies pendant plusieurs mois avec deux streptocoques d'érysipèle : leur développement s'est fait sans difficulté dans les deux cas, mais c'est là un caractère inconstant, qui peut disparaître à la suite d'un séjour prolongé dans le bouillon où le streptocoque perd progressivement sa vitalité. C'est donc là une notion importante, puisqu'elle supprime ainsi le caractère distinctif des autres streptocoques.

Vis-à-vis du lait, les streptocoques se sont comportés de quatre manières différentes. En leur présence, ou bien le lait restait alcalin, ou bien il se neutralisait et reprenait sa couleur blanche, ou bien il s'acidifiait en prenant une teinte rose, ou il se coagulait. Il est juste de faire remarquer, cependant, qu'un type donné a toujours produit la même réaction avec le lait.

Enfin M. Lemoine a constaté, dans deux cas, des modifications de résistance au Gram, et la réapparition de la coloration par le Gram, après réensemencement sur agar et sur bouillon.

Il résulte de l'étude précédente que les 42 échantillons de streptocoques examinés appartiennent probablement à une même espèce microbienne. Leurs prétendus caractères différentiels ne sont, sans doute, que l'effet d'une variabilité extrême d'un même organisme dans ses façons de réagir vis-à-vis des agents de coloration ou des milieux artificiels, sur lesquels ils sont cultivés. Le streptocoque de l'érysipèle, qui avait servi de terme de comparaison, est lui-même susceptible de ces variations.

Étiologie et pathologie des angines, de la stomatite aphteuse et du muguet, par MAX STOOSS. *Annales suisses des scienc. méd.*, 1895.

I. *Angines.* — L'examen bactériologique a porté sur soixante-treize angines dont cinq abcès des amygdales. Ces cas se décomposent comme il suit :

1) Angines à streptocoques, douze cas ; cinq angines scarlatineuses, deux probablement scarlatineuses, cinq pseudo-membraneuses. Cliniquement, ces angines ont évolué avec une fièvre de 39° qui a duré quatre jours ; les membranes étaient adhérentes, étendues, blanc grisâtre ou blanc jaunâtre ; comme complication : laryngite dans un cas, endocardite dans un autre.

2) Angines à streptocoques prédominants mêlés avec du micrococcus conglomeratus, neuf cas. Cliniquement, marche grave : température élevée, phénomènes généraux très accusés, albuminurie. Les fausses membranes sont difficiles à différencier de celles de la diphtérie. Durée, six à

huit jours. Complications : abcès des amygdales (1 cas), endocardite (1 cas), stomatite (1 cas).

3) Angines à micrococcus conglomeratus prédominant, mêlé à des streptocoques, 24 cas. Début brusque avec une fièvre de 40°. Marche et évolution analogues à celles de l'angine folliculaire.

4) Angines à staphylocoques prédominants, 5 cas. Évolution clinique analogue à celle des angines à streptocoque.

5) Angines à pneumocoques prédominants, 3 cas. Marche clinique analogue à celle des angines à micrococcus conglomeratus. Début brusque, fièvre de 40°, durée courte, marche bénigne.

6) Angines à pneumo-bacilles de Friedländer, 1 cas. Cliniquement, longue durée et insignifiance des phénomènes généraux.

7) Angines à microcoques tétragènes, 1 cas. L'angine était assez grave, mais de courte durée ; les fausses membranes avaient passé des amygdales sur le voile du palais

8) Angines à leptothrix, 5 cas, dont trois à marche aiguë et deux à marche chronique. La fièvre a fait défaut dans trois cas. Les fausses membranes avaient un caractère particulier.

9) Angine diphtérique, 2 cas.

En étudiant ces cas, l'auteur soutient l'existence des angines polymicrobiennes d'emblée, tout en admettant que les monomicrobiennes sont plus fréquentes. Dans ce dernier cas, les micro-organismes qui se trouvent normalement dans la bouche s'ajoutent au micro-organisme protopathique et modifient le tableau clinique de l'angine. Parmi les micro-organismes protopathiques il compte le streptocoque, le staphylocoque et le pneumocoque ; le rôle protopathique du pneumo-bacille, du tétragène et du conglomeratus lui semble incertain ; quant au leptothrix, il n'est sûrement pas protopathique. Au point de vue clinique, les angines à streptocoques prédominants sont les plus graves ; les angines à staphylocoques prédominants sont d'une gravité moyenne ; sont bénignes les angines où l'on trouve associés le conglomeratus abondant au streptocoque, le pneumocoque abondant au streptocoque ou au conglomeratus.

II. *Stomatite aphteuse.* — L'auteur a examiné bactériologiquement 12 cas. Dans tous les cas, il trouva un diplo-streptocoque, associé souvent avec le staphylocoque, quelquefois avec le coccus conglomeratus ou des spirilles. Il considère donc ce diplo-streptocoque (qui n'a pas été rencontré dans les angines étudiées plus haut) comme l'agent de la stomatite aphteuse, le staphylocoque et le conglomeratus comme accidentels.

III. *Muguet de la bouche.* — L'auteur a examiné 24 cas de muguet

de la bouche aussi bien sur lamelles que par cultures. Dans 10 cas, l'oïdium albicans était associé au streptocoque, dans 9 cas au staphylocoque, dans 2 aux bacilles; dans 4 cas, le champignon a été trouvé soit sur lamelles, soit dans des cultures; ou bien encore il a fait défaut. Dans ces cas encore on a trouvé des streptocoques ou des staphylocoques ou d'autres microcoques.

L'auteur attribue une importance capitale aux streptocoques et aux staphylocoques qui existaient toujours intimement mêlés aux champignons et quelquefois étaient même plus nombreux que ces derniers. Il admet même que c'est sous leur influence que le muguet peut se développer et proliférer dans la bouche. Pour soutenir cette opinion, il fait observer qu'en dehors des états pathologiques et chez l'individu sain, le muguet ne s'observe pas et que, d'après Soltmann, le muguet est constamment précédé d'une stomatite érythémateuse qui prépare pour ainsi dire le terrain. On peut donc admettre que cette stomatite est justement provoquée par des streptocoques, et cela d'autant plus facilement, que le muguet est pour ainsi dire l'apanage du nourrisson dont les tissus sont d'une vitalité amoindrie.

L'auteur a encore fait des recherches expérimentales avec le muguet. En inoculant des cultures de muguet sur la muqueuse vaginale des lapines, il a pu reproduire le muguet à la condition d'érailler auparavant la muqueuse vaginale. En injections sous-cutanées, les cultures provoquent ordinairement des abcès dont le pus ne renferme que l'oïdium albicans. Si l'on injecte en même temps des streptocoques ou des staphylocoques, ceux-ci disparaissent du pus de l'abcès. Enfin en injections intra-veineuses les cultures d'oïdium tuent les animaux en l'espace de quatre à six jours, en provoquant une sorte d'infection générale avec métastase de muguet dans la plupart des viscères.

Le muguet (mycologie et métastases), par G. Guidi. (Brochure de 82 pages, Florence, 1896.) — L'auteur affirme d'abord que le muguet est plus fréquent chez les nourrissons élevés au sein que chez ceux qui sont élevés au biberon, au moins dans les hospices d'enfants trouvés ; il en voit la raison dans ce que, au point de vue des soins et de l'antisepsie, les nourrices éludent plus facilement la surveillance que les infirmières.

Sur la question botanique, les recherches de l'auteur auraient sans doute pris une autre direction, s'il avait connu les travaux fondamentaux de Roux et Linossier qui font autorité aujourd'hui (*Archives de méd. expérimentale*, janvier et mars 1890. *Bull. de la Société chimique*

de Paris, décembre 1890, p. 697). Il y aurait vu, entre autres choses, que le champignon du muguet n'est pas plus un *oïdium* qu'un *saccharomyces*.

Quant aux métastases du muguet, l'auteur rapporte trois observations personnelles et cette partie de son travail est la plus originale et la plus intéressante.

Dans un cas, un enfant de 3 mois, atteint de muguet buccal, pharyngien et œsophagien, meurt d'une hémoptysie foudroyante ; on trouve une adénopathie trachéo-bronchique, avec perforation de l'artère pulmonaire ; dans la cavité d'un ganglion, on trouve du pus renfermant le parasite du muguet.

Le second cas a trait à un enfant de 5 mois, atteint de muguet buccal et qui meurt avec une parotidite double suppurée ; le pus renfermait le parasite du muguet buccal. Tout récemment, M. Brindeau a cité, à la Société d'obstétrique et de gynécologie (avril 1896), un cas semblable de muguet parotidien.

Dans le troisième cas, il s'agit d'une fillette de 3 mois qui, au cours d'une gastro-entérite chronique et après une atteinte de varicelle, est atteinte de muguet buccal. Elle meurt avec des signes de méningite ; à l'autopsie, on trouve dans le cerveau de petites masses jaunâtres de consistance crémeuse dans lesquelles on décèle le parasite du muguet.

Parmi les autres faits intéressants contenus dans ce travail, citons celui-ci : chez un enfant de 2 mois, atteint de tétanie, le lavage de l'estomac ramène un liquide où on trouve des éléments de muguet. Ce muguet guérit par le lavage de l'estomac avec une solution de résorcine à 0 gr. 50 p. 100.

L'étude de Guidi est très louable. Elle aurait pu devenir une monographie complète sans l'omission que nous avons signalée et aussi sans l'omission de quelques recherches sur la septicémie expérimentale du muguet (Grasset. *Études sur le muguet*, Thèse de Paris, 1894. Charrin. *Le muguet, agent de septicémie*. Académie des sciences, 3 juin 1895). A. B. M.

Une cause d'otite des nouveau-nés, par MARTHA. *Rev. d'hyg. et de police sanit.*, 20 mai 1896. — M. MARTHA signale comme *cause d'otite des nouveau-nés* la régurgitation du lait qui peut couler jusque dans le conduit de l'oreille. D'autre part, les nourrices ont souvent l'habitude d'introduire sous des prétextes divers quelques gouttes de lait dans les oreilles des enfants ; des écoulements purulents peuvent

alors se produire. Dans ces otites d'origine lactique il est nécessaire de faire des lavages antiseptiques deux fois par jour avec de l'eau boriquée tiède dans laquelle on aura mis quelques grammes de liqueur de Van Swieten : généralement, en quatre ou cinq jours, la suppuration aura disparu. On aura soin de prolonger les lavages pendant une semaine encore, pour éviter qu'un point mal désinfecté du conduit (et le conduit de l'enfant est difficile à bien nettoyer) ne soit le point de départ d'une nouvelle poussée purulente. Si on se trouve en présence d'enfants rejetant assez souvent, il sera bon, après les lavages d'oreilles, de leur mettre un peu de coton dans les oreilles pour éviter que le lait n'y pénètre.

Les otites et leur importance chez les enfants, par BRUCK. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XX, p. 54. — Ce travail est destiné à montrer les dangers de l'infection des oreilles auxquels les enfants sont particulièrement disposés.

Anatomiquement déjà l'oreille chez les nourrissons et les enfants se prête tout particulièrement à ces infections. La trompe d'Eustache a chez eux une direction horizontale ; de plus, elle est plus courte et plus large que chez les adultes, ensemble de conditions qui favorisent l'infection de l'oreille par les micro-organismes du naso-pharynx. Une autre particularité, c'est l'existence jusqu'à l'âge de 5 ou de 6 ans, des anastomoses entre les vaisseaux de la dure-mère et ceux de la muqueuse de la cavité du tympan, d'où facilité de propagation des processus inflammatoires de l'oreille à la dure-mère et à la cavité crânienne. En troisième lieu, il existerait, d'après Politzer, des espaces conjonctifs allant du conduit auditif externe à l'apophyse mastoïde et qui favoriseraient ainsi la propagation des processus morbides d'un organe à l'autre. Enfin chez l'enfant, le squelette de l'oreille, le rocher en particulier, serait plus mou, plus poreux, moins résistant que chez l'adulte.

Ces conditions anatomiques favorisent éminemment les infections auriculaires et leur évolution grave chez les enfants. Aussi les otites par propagation des catarrhes naso-pharyngiens sont-elles extrêmement fréquentes. C'est surtout dans les végétations adénoïdes du pharynx que l'oreille est prise et, d'après la statistique de Meyer, on observerait dans 14 p. 100 des cas, des troubles auriculaires allant du simple bourdonnement jusqu'à la surdité complète avec destruction de l'oreille.

Une autre cause fréquente des otites sont les exanthèmes fébriles et les affections propres à l'enfance, la rougeole, la scarlatine, la coqueluche,

la diphtérie, etc. Bon nombre de cas de surdité absolue datent d'une otite survenue pendant l'enfance, au cours d'une de ces maladies infectieuses. La fréquence des otites est dans ces cas tellement grande que le devoir du médecin est d'avoir son attention fixée sur l'oreille au même titre que sur les autres organes. Enfin les maladies de l'appareil respiratoire qui s'accompagnent de toux, la bronchite, la broncho-pneumonie, etc., comportent également le danger d'infection de l'oreille par les mucosités bacillifères lancées dans la trompe pendant les quintes de toux.

Ces otites ont une importance pronostique considérable, car si elles ne sont pas soignées convenablement et à temps, elles peuvent aboutir à la surdité ou donner lieu à des complications graves.

De la stomatite ulcéreuse chez les enfants, par ENRICO DALL'ACQUA. *La Pediatria*, n° 3, p. 73, 1896. — L'auteur a pu en observer 47 cas. La stomatite ulcéreuse se rencontre, le plus souvent, dans la première enfance : l'âge des malades variait entre dix-huit mois et sept ans. Ils présentent un facies spécial, qui rappelle celui de la suppuration chronique. La maladie se localise d'abord au bord libre des incisives et des canines, et de là, si le traitement n'intervient pas, elle envahit la gencive des autres dents, et finit par former une large ulcération irrégulière, siégeant sur les muqueuses labiale et gingivale dont le grand diamètre transversal est parallèle au bord des gencives. Le produit du processus ulcératif se présente sous forme de petites masses couleur de café, qui sont composées de globules sanguins altérés.

Les fonctions gastro-intestinales sont troublées de plus en plus, soit par l'ingestion des produits ulcéreux, soit par la mastication incomplète des aliments. La stomatite ulcéreuse n'est pas seulement une affection plus ou moins grave suivant les cas, elle peut être mortelle ; Dall'Acqua a observé deux cas de mort. Dans ces deux cas, à la stomatite ulcéreuse est venue s'ajouter une toux convulsive. Disons, enfin, que la maladie est contagieuse ; ce sont le linge et les autres objets qui servent d'agents de transmission.

Arrivons au traitement.

1° Les aliments seront composés de substances liquides (lait, bouillon, etc.), portées jusque dans l'arrière-gorge par des récipients à bec ; la bouche sera lavée, avant chaque repas, avec des solutions désinfectantes pour empêcher l'ingestion de substances septiques.

2° On combattra directement le processus ulcératif. On évitera le chlorure de calcium en poudre, l'acide chlorhydrique, la glycérine boriquée

et le chlorate ne potasse; toutes ces substances présentent des inconvénients ou bien ne donnent aucun résultat thérapeutique appréciable, comme la glycérine boriquée et le chlorate de potasse. Le remède le plus utile, le plus énergique, c'est le permanganate de potasse qu'on porte sur les points ulcérés à l'aide d'un pinceau. Mais, dans les cas où la stomatite est étendue, l'emploi du permanganate de potasse n'est pas indiqué, car ou bien on doit badigeonner toute la muqueuse buccale, et il se produit alors des pertes de substance assez grandes, ou bien, si l'on ne le porte que sur certaines régions, on est presque sûr qu'une partie de la muqueuse malade échappera à l'action du médicament. Tout ce que nous venons de dire à propos du permanganate de potasse s'applique au nitrate d'argent. On peut aussi badigeonner les ulcérations avec une solution aqueuse, légèrement alcoolisée de sublimé (sublimé 1 gramme ; eau 1 litre; alcool 30 grammes). Enfin, on lavera la bouche, fréquemment, avec des liquides stérilisés neutres.

L'hyperchlorhydrie du premier âge, par ODDO et de LUNA. *Soc. méd. des hôp.*, 24 avril 1896. — Leo, Klopatt, n'ont pas trouvé d'HCl libre dans l'estomac des nourrissons sains ou dyspeptiques. Mayer et Winter n'en ont pas trouvé non plus ; Thiercelin en a rencontré dans quelques cas; mais il ne conclut pas à l'hyperchlorhydrie, pensant qu'il s'agit d'une hypersécrétion due à l'irritation produite par les fermentations.

Les auteurs affirment, au contraire, avoir constaté l'existence de HCl en excès chez des nourrissons dyspeptiques de 4 à 20 mois ; pour ce faire, ils ont employé le réactif de Günzburg, le procédé de Mintz. Cette hyperchlorhydrie existe surtout chez les enfants sevrés prématurément et soumis à une alimentation grossière. Comme l'ont déjà dit Arthus et Pagès, l'excès de HCl entrave la caséification du lait (tandis que le même acide en petite quantité la favorise).

M. MATHIEU ne croit pas que les auteurs aient démontré de façon irréfutable cette hyperchlorhydrie, car leur technique est insuffisante. Et si cet acide est momentanément augmenté, on peut supposer qu'il est secondaire et qu'il suffirait de faire disparaître la stase et les fermentations acides anormales pour que l'hypersécrétion disparût.

De quelques troubles nerveux d'origine dyspeptique chez les enfants, par PONTICACCIA. Anal. in *Sem. méd.* — On sait que les affections gastro-intestinales provoquent facilement chez les enfants les troubles nerveux les plus variés, tels que de la céphalée, du délire, une sensibilité douloureuse des os, une irritabilité nerveuse permanente,

de l'anorexie, du spasme de la glotte, des convulsions éclamptiques, du coma dyspeptique (Litten), de l'asthme, de l'urticaire, etc. Ces diverses formes ne résument cependant pas tous les accidents nerveux auxquels la dyspepsie peut donner naissance chez les enfants. M. Ponticaccia (de Venise) a observé d'autres symptômes peu ou point connus, en rapport évident avec les troubles gastro-intestinaux.

Une fillette de six ans présentait des accès de prostration avec troubles du rythme cardiaque, phénomènes qu'on avait crus symptomatiques d'une affection organique du cœur et traités sans succès par la digitale et le strophantus. Ces crises survenaient fréquemment et duraient plusieurs heures, quelquefois une journée entière. Pendant l'accès, l'enfant était abattue et restait immobile dans son lit; le rythme des pulsations était altéré au point de simuler un affolement, un véritable « délire du cœur » ; cependant l'examen physique ne révélait aucun signe de cardiopathie organique. Dans les intervalles des accès on notait aussi quelques intermittences du pouls. En outre, la petite malade présentait des signes non équivoques de dyspepsie : la langue était saburrale, l'estomac et le côlon dilatés, les selles irrégulières, l'appétit diminué. Un traitement dirigé contre l'affection gastro-intestinale eut pour effet de faire disparaître en même temps les phénomènes dyspeptiques et les accès dont l'enfant souffrait depuis deux ans.

Un autre trouble nerveux, rencontré chez trois enfants âgés de cinq à sept ans et demi consistait dans un tremblement des doigts qui devenait surtout manifeste lorsque les petits malades tenaient les bras étendus. Il s'agissait de secousses légères, brèves et uniformes, imprimant aux doigts des oscillations vibratoires rapides. Dans un cas, il existait, en outre, une insomnie persistante. Ces trois enfants furent délivrés de leur tremblement grâce à un traitement dirigé contre les phénomènes dyspeptiques.

La dyspepsie peut provoquer aussi chez les petits enfants un état de mort apparente susceptible de dérouter le praticien. P. a observé un cas frappant de ce genre. Il s'agissait d'un enfant de 2 mois, nourri au biberon et atteint de diarrhée, qui tomba tout à coup dans un état des plus alarmants : le pouls était imperceptible, les mouvements respiratoires ne se répétaient qu'à de longs intervalles, tous les muscles étaient dans un relâchement complet et la peau avait une pâleur cireuse. Ces symptômes se dissipèrent peu à peu. Toute alimentation artificielle fut immédiatement supprimée et l'enfant mis au sein de la mère. Pendant les jours suivants on vit encore survenir trois accès analogues au précédent, mais de plus en plus faibles; puis l'enfant guérit.

Dans les cas en question, P. a eu recours au traitement habituel de la dyspepsie infantile. Il s'est attaché surtout à instituer une alimentation rationnelle pour ses petits malades. En fait de médicaments, il a administré en premier lieu de l'huile de ricin, puis les paquets ci-dessous formulés :

Benzonaphtol.....	0,30 centigr.
Calomel à la vapeur.....	0,01 —

Mêlez. Pour un paquet. Faites huit paquets semblables. Faire prendre trois ou quatre de ces paquets par jour dans une cuillerée d'eau sucrée.

Une dilatation chronique du côlon, par D. ROLLESTON et WARRINGTON-HOWARD. *Soc. clin. de Londres*, juin 1896. — Un garçon de douze ans était constipé depuis l'âge de six mois. Quand il entra à Saint-Georges Hospital, il était très émacié, les yeux étaient enfoncés, le teint bistré, l'abdomen énormément distendu et les contractions péristaltiques de l'intestin se voyaient à travers la paroi. Pendant trois mois, ce ballonnement présenta de fréquentes variations, presque soudaines parfois.

Pendant un temps, même, l'enfant s'améliora : l'intestin fonctionnait régulièrement et le ventre devenait souple : par accès seulement, et pendant un jour ou deux, la constipation reparaissait et s'accompagnait de vomissements.

Aucun traitement n'améliorait ces périodes, sauf le calomel peut-être. Dans une de ces crises l'enfant mourut : il n'y eut pas, d'ailleurs, de phénomènes d'obstruction proprement dite. A l'autopsie, dilatation énorme du côlon et voilà tout; nulle part de rétrécissement ni de compression. La muqueuse était, par places, exulcérée, la musculeuse était hypertrophiée : double lésion sous la dépendance, sans doute, de la distension intestinale.

M. HOLE WHITE fait remarquer, à propos de cette observation, que si les dilatations du côlon, secondaires à la constipation, sont relativement bien connues, il n'en est pas de même pour les dilatations congénitales de cet intestin ; que de celles-là aucune explication satisfaisante n'a été donnée; et qu'on a dû parfois pratiquer la colotomie pour assurer un cours aux matières. (Voir sur cette question : MARFAN, constipation des nourrissons. *Revue mens.*, avril 1895, p. 153, et MYA, nov. 1894, p. 629.)

Un cas de rétrécissement de l'intestin chez un enfant de 8 ans, par E. K. KONTREBINSKY. *Société de Médecine de Kieff*, séance du 10 février 1896. — Un enfant rachitique tuberculeux a été atteint d'entérite durant quatre mois; au cour de cette affection il avait parfois des

vomisssements précédé de gargouillements et ces accidents continuèrent depuis. Quelques mois plus tard l'enfant vint à l'hôpital pour une ostéite orbitaire, mais les accidents abdominaux passèrent bientôt au premier plan. On voit chez cet enfant les anses intestinales faire saillie en soulevant la paroi très mince et se déplacer en produisant des gargouillements. La palpation dans le flanc droit, surtout, fait sentir comme une sorte de crépitation, comme s'il y avait un sac de noyaux. Le cæcum est souple mais un peu distendu, les anses grêles sont ballonnées, tandis que le côlon se présente parfois sous forme de corde à droite; d'un autre côté, un lavement gazeux distend uniformément le ventre, de sorte qu'il faut supposer un rétrécissement vers la jonction du cæcum et du côlon. Quatre jours après l'entrée de l'enfant on trouva deux noyaux de cerise dans les selles et des œufs de lombrics; quelques jours plus tard, une douzaine de noyaux furent évacués après une crise de douleurs intestinales et de nausées. Afin d'éviter de nouveaux accidents d'obstruction la laparotomie a été décidée. Ajoutons que la méthode de Röntgen n'a pas donné de résultats. N. W.

Coli-bacille du nourrisson et coli-bacille de l'adulte, par PÉRÉ. — *Société de biologie*, séance du 4 mai 1896. — M. Péré a déjà démontré que certains coli-bacilles identiques à d'autres points de vue se distinguent par les variétés diverses d'acides lactiques qu'ils fabriquent. C'est ainsi que certains coli-bacilles provenant d'animaux donnent de l'acide lactique droit, tandis que d'autres provenant de l'homme donnent de l'acide gauche.

Le bact. coli du nourrisson forme rapidement de l'indol dans les solutions de peptone, coagule le lait, fait fermenter la lactose. Il forme aux dépens de la glycose de l'acide lactique droit, dont le sel de zinc est lévogyre. Il diffère donc du bact. coli de l'homme adulte. Pour expliquer cette différence, on peut se demander s'il n'y a pas, alors que l'enfant avance en âge, une substitution, du fait de l'alimentation, d'un bacille à l'autre, ou bien si cette alimentation ne suffit pas pour modifier les propriétés du bacille originel.

C'est ainsi que chez les enfants de 2 à 3 ans, le bact. coli donne comme chez l'adulte de l'acide lactique gauche. Mais si le bact. coli du nourrisson est cultivé dans un milieu contenant de la glycose et du carbonate de chaux auquel on ajoute des sels ammoniacaux au lieu de peptone, il donne naissance à de l'acide lactique gauche au lieu d'acide droit. La simple modification du corps destiné à fournir les éléments azotés suffit pour cela.

Tous ces microbes, qu'ils proviennent du nourrisson, de l'enfant ou de l'adulte, réagissent de même vis-à-vis de l'acide lactique racémique qu'ils dédoublent en attaquant de préférence l'acide droit.

Melæna du nouveau-né, par MILTON-LEWIS. *New-York medical Journal*, 1er février 1896. — A l'occasion de trois observations personnelles de melæna du nouveau-né, l'auteur entreprend l'étude critique des diverses théories pathogéniques émises à propos de cette affection, et rapporte une riche statistique de 185 faits, relevés dans la bibliographie.

Nombreuses sont les théories étiologiques : un bon nombre peuvent être considérées comme exactes ; toutefois, elles pèchent lorsqu'elles veulent être exclusives. Lewis cite, en premier, celle qui rattache les hémorrhagies à une ulcération de la muqueuse digestive (Billard, Landau, Tross). Ces ulcérations, siégeant soit à la partie terminale de l'œsophage, soit sur les muqueuses gastrique, duodénale, ou même du gros intestin, ont pu être constatées à l'autopsie (12 sur 68 autopsies, Lewis).

Le plus souvent, il n'y a que suffusion sanguine localisée à l'estomac ou à l'intestin, avec légères érosions des capillaires.

Dans un petit nombre de faits, on trouve chez les parents une hémophilie véritable ou, tout au moins, une prédisposition aux hémorrhagies (Fleischmann, Hemenway, Croom). Comme cause prédisposante, on cite la syphilis. Toutefois, Neumann considère que cette diathèse agit plutôt en prédisposant à l'infection des voies digestives. Cette infection pyoseptique agit par la production d'embolies dans les parois de l'estomac ou de l'intestin.

Osler attribue le melæna à un excès de compression dans l'abdomen du fœtus pendant l'expulsion ou l'extraction (Osler, Tross); Lewis cite une observation personnelle dans laquelle cette influence a été des plus manifestes. Loranchet attribue le melæna à une congestion interne des viscères, produite par l'action du froid sur les téguments de l'enfant. D'autres auteurs attribuent cette même congestion viscérale à la compression des artères ombilicales, lorsqu'il existe des circulaires du cordon.

Reubold, Panovski et Lewis font jouer un rôle capital aux lésions ou même à la simple compression des centres nerveux, conformément aux recherches expérimentales de Brown-Séquard et Vulpian. Reubold, pour 199 autopsies, où l'on a trouvé des lésions encéphaliques, n'a relevé

que 65 fois, soit 34 pour 100, du melæna. Ces lésions peuvent consister en une inflammation septique des méninges (Eppinger). Cette dernière conception ne va donc pas à l'encontre de la théorie bactérienne du melæna, émise par Neumann, l'infection ayant le tube digestif pour point de départ.

Les autres désordres constatés à l'autopsie, en dehors de l'estomac et de l'intestin, consistent en une décoloration des parenchymes par ischémie généralisée.

Le melæna débute habituellement sans prodromes : l'enfant, tantôt solide d'apparence, tantôt, et plus souvent né prématurément, est brusquement pris, dans le cours de la première semaine, d'un vomissement de sang, noirâtre et coagulé. La respiration est rapide et superficielle, le pouls à peine sensible. L'enfant remue peu et refuse de téter. Après le vomissement, apparaissent les selles noirâtres, pâteuses, visqueuses et caractéristiques du melæna ; en même temps, le ventre est volumineux, étalé et flasque.

Le melæna est généralement beaucoup plus abondant que l'hématémèse ; il dure ordinairement deux ou trois jours, mais rarement plus de vingt-quatre heures, en cas de guérison. Même avec une issue favorable, on est surpris de la grande quantité de sang que peuvent perdre les enfants, eu égard à leur poids total.

Cette affection est rare : Henoch en a observé 14 cas ; Hecker, 8 cas sur 4,000 accouchements ; Spiegelberg, 2 cas sur 5,000 accouchements.

Quant au pronostic, il comporte une mortalité variant suivant les statistiques entre 35 pour 100 et 75 pour 100. Pour les 185 cas réunis par Lewis, la mortalité a été de 68 pour 100. Dans 52 observations où le mode d'accouchement est rapporté, il y a eu 12 fois dystocie ; 43 fois il est indiqué que les mères étaient multipares, et 32 fois primipares.

Sur 79 cas, 35 fois le melæna se déclara dans les trois premiers jours. Quant à la durée, elle a été, sur un ensemble de 57 faits : 22 fois d'un jour ; 24 fois de 1 à 6 jours ; 11 fois de plus de 6 jours.

Le début le plus précoce a été de 2 heures après la naissance, et le plus tardif de 4 mois 1/2.

Le traitement doit consister dans l'immobilisation de l'enfant. Bien que l'emploi du froid en topiques ait été conseillé, Lewis préfère la chaleur à l'extérieur : il conseille toutefois de faire ingérer à l'enfant de la glace pilée, et de l'alimenter à la cuiller, pour éviter tout déplacement et tout repas trop copieux. (Voir la Revue du Dr Romme, avril 1894, p. 198.)

La dilatation de la glotte dans les spasmes laryngiens et dans le croup en particulier par VARIOT et GLOVER. *Acad. de méd.*, 10 juin 1896. — **L'écouvillonnage du larynx dans le croup membraneux à l'aide du tube de O'Dwyer modifié**, par VARIOT et BAYEUX. *Soc. méd. des hôp.*, 3 juillet 1896. — Les deux communications tendent à montrer que l'on peut s'abstenir du tubage permanent dans le croup et le remplacer par le tubage rapide et temporaire, soit pour dilater, soit pour écouvillonner le larynx. L'introduction du tube dans le croup très membraneux est fréquemment suivie du bourrage des membranes, refoulées dans la trachée ; la lumière du tube est immédiatement obstruée, l'asphyxie est imminente ; les enfants, pris d'efforts de toux, rejettent le tube spontanément, et, tout de suite après, des moules membraneux. Après cette expulsion du tube et des membranes, les enfants sont soulagés, la respiration est régularisée, et il devient inutile de laisser le tube à demeure.

Partant de ces données, on peut appliquer systématiquement l'écouvillonnage du larynx dans les diphtéries très membraneuses, à l'aide du tube de O'Dwyer modifié.

Pour reconnaître les diphtéries avec moules membraneux laryngo-trachéaux épais, le meilleur signe est la sensation de bourrage des membranes et la suffocation par obstruction immédiate du tube. Ceci constitue, du reste, l'écouvillonnage. Puis, sous l'influence des efforts de toux ou des mouvements de respiration artificielle, le moule membraneux, décollé par le cathétérisme du larynx, est expulsé, la respiration se régularise.

On peut donc envisager l'écouvillonnage du larynx comme un moyen d'étendre l'emploi du tube à des cas où le tubage proprement dit est inapplicable : lorsque les membranes sont bourrées dans la trachée ; lorsqu'elles se reproduisent immédiatement, il faut faire plusieurs écouvillonnages successifs. Cependant il ne faut pas multiplier les tentatives au delà de trois ou quatre.

Sur la codéine comme adjuvant de la dilatation de la glotte dans le croup, par VARIOT. *Société médicale des hôpitaux*, 3 juillet 1896. — L'auteur a proposé, avec M. Glover, d'employer le tube de O'Dwyer comme cathéter dilatateur, pour vaincre le spasme de la glotte dans certaines formes de laryngite diphtérique.

Fréquemment, on constate qu'en laissant le tube trois ou quatre minutes dans le larynx d'enfants qui ont un spasme violent de la glotte avec suffocation, et, en retirant le tube immédiatement, on obtient une cessation du spasme phréno-glottique, avec une régularisation relative des

mouvements respiratoires. Quelquefois le spasme a cédé, et la régularisation des mouvements respiratoires est définitive. Cette dilatation active et extemporanée de la glotte est plus efficace chez les enfants au-dessus de deux ans, et chez ceux qui ont des laryngites diphtériques peu membraneuses, avec toux rauque et voix claire. Le spasme glottique est alors l'élément prédominant et menaçant dans le croup : si, par le cathétérisme, on dilate les cordes vocales, on produit un soulagement immédiat et plus ou moins persistant après le retrait du tube.

Mais le retour du spasme est à craindre après la dilatation avec le tube de O'Dwyer. Au-dessus de deux ans cependant, les enfants sont moins sujets au laryngisme, et on peut alors substituer au cathétérisme permanent du larynx, le cathétérisme extemporané, du moins dans certains cas.

On évite ainsi les inconvénients graves du tube laissé en place dans le larynx : obstruction du tube par les mucosités, troubles de la déglutition, ulcérations cricoïdiennes.

Il serait utile d'employer des agents calmants pour empêcher le retour du spasme. Il semble que l'administration bien réglée de la codéine a pour effet de calmer les crises spasmodiques, et, probablement aussi, de prévenir le retour des grands accès de suffocation, après la dilatation extemporanée de la glotte.

THÉRAPEUTIQUE ET HYGIÈNE

Essai sur les injections prophylactiques du sérum antidiphtérique, par POLIEVETOFF. *Médecine infantile*, 15 octobre 1895. — Dans une école de Moscou (74 internes) où sévissait une épidémie de diphtérie (3 cas en l'espace de huit jours), l'auteur fit des injections préventives de sérum de Behring, 93 sujets (élèves, portier et ses enfants, garçons de l'établissement) furent innoculés. Un seul de ces enfants présenta une angine diphtéritique d'intensité moyenne, le huitième jour de l'inoculation. Quant aux autres, qui continuèrent à vivre en commun, ils ne présentèrent aucun accident sérieux après les injections. L'un d'eux, cependant, eut de l'urticaire; un autre accusa une légère douleur au niveau de la piqûre. Mais l'auteur n'observa ni abcès, ni douleurs musculaires et articulaires, qui ont été si souvent observés à la suite des injections curatives de sérum.

De l'abus d'alcool chez les enfants, par EMMERICH. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1896, p. 226. — L'auteur, après avoir cité plusieurs cas des

méfaits que produit l'emploi de l'alcool chez l'enfant malade ou bien portant, soutient comme tous ceux qui s'occupent des maladies infantiles les propositions formulées par Gross (de Budapest), à savoir que l'alcool ne doit être donné aux enfants que dans les circonstances suivantes : 1° en cas de faiblesse cardiaque dans les maladies infectieuses aiguës, en cas de collapsus dans les gastro-entérites aiguës des nourrissons, en cas d'hémorrhagie considérable, et 2° dans les maladies chroniques de nutrition (rachitisme, scrofule, tuberculose) où l'alcool agit comme un aliment d'épargne.

Les accidents que l'auteur a observés et qu'il attribue à l'abus d'alcool sont les suivants :

En 1866, à la clinique de Würzbourg il a vu un enfant de 6 ans succomber à une cirrhose alcoolique du foie. L'enfant allait ordinairement chercher du vin à la cave et ayant trouvé le vin à son goût, il prit l'habitude d'en boire un peu chaque fois que ses parents l'envoyaient en chercher à la cave. Plus tard quand les parents eurent connaissance de ce fait, ils n'y virent rien de répressible, et à table l'enfant eut son verre de vin comme tout le monde.

Le second cas est celui d'une fillette de 2 ans et demi à laquelle un médecin ordonna du vin de Tokay pour relever son état général compromis par une gastro-entérite légère. La mère força la prescription et avait fini par faire prendre à l'enfant 2 bouteilles de Tokay (300 gram. environ) par semaine. Lorsque l'auteur vit la malade, il trouva l'enfant très amaigrie, cachectique, la peau ictérique, couvertes de pétéchies, le foie diminué de volume ; il existait en outre un peu d'ascite, et un léger œdème malléolaire, de la diarrhée. L'auteur voulut mettre l'enfant au lait, mais la malade ne le supportait pas et, pour soutenir ses forces, la mère revint au vin de Tokay que l'enfant prenait avec plaisir. L'enfant finit par succomber ; à l'autopsie on trouva une cirrhose atrophique type.

Le troisième fait cité par l'auteur est celui d'une fillette de 10 mois nourrie au sein, et qui jusqu'alors admirablement bien portante, commence à dépérir, à refuser le sein, à avoir de la diarrhée. On surveille la nourrice et on constate qu'à chaque sortie elle entrait dans une brasserie et laissait l'enfant boire dans son verre.

Le quatrième fait est celui d'un choréique arriéré, de trois ans, qui ne savait dire qu'un mot « bière ». On apprit que les parents donnaient à leur enfant de la bière chaque fois qu'ils en buvaient, et cela depuis les premiers mois.

Du traitement faradique de l'incontinence nocturne d'urine, par G. Köster (de Halle). — L'auteur recommande un procédé de faradisation qui ne paraît pas jouir de la notoriété qu'il mérite.

Ce traitement a toujours donné des résultats aussi rapides que complets. D'autre part, il n'exige comme instrumentation qu'un de ces petits appareils de faradisation que tout médecin possède ou peut facilement se procurer.

Le manuel opératoire est des plus simples :

Après avoir fait uriner le patient, on le fait coucher sur le dos et on lui applique sur la région pubienne une électrode ordinaire mise en communication avec le pôle positif de l'appareil faradique. Le fil de cuivre qui est relié au pôle négatif n'est pas muni d'électrode. On gratte, au niveau de l'extrémité libre de ce fil, la couche isolatrice de caoutchouc qui le recouvre, de façon à mettre le métal à nu sur une étendue d'un demi-centimètre environ, on désinfecte soigneusement le fil dans une solution d'acide phénique à 5 p. 100, et on l'introduit à une profondeur de 1 à 1 cent. 1/2 dans l'urèthre du patient. On fait passer ensuite un courant d'abord très faible, dont on augmente lentement la force jusqu'à une limite variable suivant la sensibilité du sujet. On laisse alors agir le courant pendant deux ou trois minutes ; puis on en diminue peu à peu l'intensité pour l'augmenter de nouveau progressivement. On termine la séance après avoir une troisième et dernière fois diminué puis augmenté alternativement l'intensité du courant. La durée totale de chaque application faradique est de cinq à sept minutes.

D'après M. Köster, il suffirait en moyenne de deux séances et parfois même d'une seule pour amener la guérison de l'incontinence d'urine, et cela aussi bien chez les garçons que chez les filles. Dans tous les cas, on pratique une première faradisation, puis on s'en tient là tant qu'il n'y a pas d'émission involontaire d'urine ; mais, dès que celle-ci se produit de nouveau, on doit procéder sans retard à l'emploi du courant d'induction.

L'effet favorable de ce traitement résulterait de l'action tonique exercée par le courant faradique sur le sphincter vésical, dont l'état de faiblesse constituerait le facteur étiologique de l'incontinence nocturne d'urine.

Influence de la santé des nourrices, sur la santé des nourrissons, par Budin. *Soc. d'obstétric. de France*, avril 1896. — Il ne semble pas douteux que des causes multiples agissant sur des nourrices peuvent

déterminer des troubles dans la santé des enfants qu'elles allaitent.

Déjà, il y a 20 ans, M. Budin reconnut avec M. Segond, que la menstruation s'était établie chez une nourrice, aux modifications qui survenaient à date fixe chez l'enfant auquel elle donnait le sein. En 1881, dans un autre cas, guidé par le retour périodique des accidents chez un enfant, il a fait saisir les linges de nourrice et on a pu ainsi constater la réapparition des règles.

Une autre fois encore, une nourrice, placée chez un confrère, ayant appris que son propre enfant était souffrant et, bientôt après, qu'il avait succombé, en ressentit un très grand chagrin ; son nourrisson fut immédiatement pris de diarrhée et diminua de 240 grammes.

On pourrait être tenté dans ces cas d'invoquer une simple coïncidence. Cependant la reproduction des cas démontre la réalité de la cause invoquée.

Mais si l'on trouvait une nourrice donnant simultanément le sein à plusieurs enfants, si ces enfants allaités par la même femme présentaient tous le même jour, sous l'influence d'une même cause, des modifications dans leur santé et dans leur poids, cette simultanéité des accidents constituerait une preuve indiscutable.

Cette preuve M. Budin l'a trouvée chez des enfants nés avant terme à la Maternité, placés dans des couveuses. Ces enfants sont allaités par des nourrices et, comme ils exigent peu pour leur alimentation, une seule nourrice suffit à 2 ou 3 enfants. Leurs conditions d'enfants débiles les rendent peut être plus sensibles aux modifications survenues dans l'état de la femme qui leur donne le lait.

C'est ainsi qu'une nourrice étant souffrante un jour, on constata le lendemain une diminution de poids chez les trois enfants qu'elle allaitait.

Une autre, ayant été prise de colère, on constata chez les deux enfants qu'elle allaitait une diminution de poids; l'un de ces enfants eut des garde-robes liquides, l'autre des selles vertes et le propre enfant de la nourrice eut de la diarrhée.

Chez une troisième nourrice, l'apparition des règles eut pour conséquence une diminution du poids des deux nourrissons qui tous deux furent atteints d'érythème au siège et aux cuisses. Ces faits paraissent démonstratifs.

Les micro-organismes du lait chez les femmes saines, par le Dr DURANDO-DURANTE. *La Pediatria*, janvier 1896, janvier, p. 6. — La désinfection du mamelon et de l'orifice des canaux galactophores est

très difficile à réaliser. Après de simples lavages antiseptiques usuels, les premières gouttes de lait qu'on peut extraire sont souvent microbiennes. On y rencontre surtout le *staphylococcus aureus albus;* puis le *st. pyogenes albus;* enfin plus rarement le *st. aureus*. Parfois on rencontre des microcoques communs, un bacille court (qui donne de petites colonies perlées et se trouve ordinairement dans la bouche des nourrissons), *l'oïdium lactis*. Les pyogènes n'ont qu'une très faible virulence. Les portions successives de lait sont de moins en moins microbiennes, preuve que les germes viennent de la surface cutanée. Le temps écoulé depuis la dernière tétée n'a pas beaucoup d'influence sur le nombre des colonies ; l'auteur pense que cela tient à ce que deux facteurs opposés interviennent dans la tétée, qui fait à la fois un nettoyage et une inoculation.

Somme toute, les microbes du lait des femmes saines ne dépassent pas l'orifice des canaux galactophores ; il n'y a pas à proprement parler de microbes dans le lait normal ; les premières gouttes d'une sécrétion se contaminent seulement à leur sortie. A l'état de santé de la nourrice et du nourrisson, ces germes n'ont aucune influence.

Recherches bactériologiques sur le lait stérilisé, par TROITZKY. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XIX, p. 97. — Les recherches de l'auteur, comprenant d'un côté l'ensemencement du lait stérilisé sur différents milieux et de l'autre l'ensemencement des cultures pathogènes sur du lait stérilisé et sur du lait non stérilisé aboutissent aux conclusions suivantes :

1° Ces modifications d'ordre probablement chimique que subit le lait à une température de 100° continuée pendant quelque temps, ne diminuent pas la valeur du lait ainsi stérilisé, qui constitue dans ces conditions encore le meilleur remplaçant du lait maternel.

2° Le temps nécessaire pour obtenir la stérilisation complète du lait avec l'appareil de Tedeschi (méthode de Soxhlet), est de une heure et demie à deux heures, en comptant à partir du moment où la température a atteint son maximum.

3° L'infection éventuelle du lait stérilisé croît avec la fréquence avec laquelle on débouche les flacons.

4° Le lait stérilisé est un meilleur milieu de culture pour les bactéries que le lait non stérilisé.

De l'alimentation des nouveau-nés par le lait maternel, par A. BOISSARD. *France méd.*, 1895, n° 33, p. 513. — L'auteur a essayé

concurremment le lait stérilisé et « le lait maternel » préparé d'après le procédé de Gärtner (lait de vache débarrassé du surplus de caséine), d'abord à l'asile municipal Ledru-Rollin, ensuite à la Maternité de l'Hôtel-Dieu.

Les résultats au point de vue de l'alimentation régulière et des poids des enfants, suivant qu'ils étaient alimentés avec du lait stérilisé ou du lait maternel, ont paru sensiblement les mêmes dans les deux cas. Au point de vue de la régularité et du bon fonctionnement de la digestion, les deux laits paraissaient agir différemment : par l'usage du lait maternel, les selles des nouveau-nés n'avaient pas de fétidité et ne renfermaient pas de grumeaux de caséine non digérée ; on notait enfin l'absence de diarrhée verte ou lientérique, signes qui démontraient la complète digestibilité de cet aliment, et témoignaient qu'il ne se produirait pas dans l'intestin, de fermentations nuisibles.

La valeur du lait de Gärtner, par POPPER. *Arch. f. Kinderheilk*, 1895, vol. XIX, p. 223. — Les résultats obtenus à la clinique du professeur Monti (de Vienne) ne sont nullement en faveur du lait de Gärtner. Sur 25 enfants tant malades que bien portants, qui prenaient ce lait, 14 ont perdu de leur poids, 4 ont gardé leur poids primitif, 4 ont augmenté de poids, mais d'une façon moins accusée que les nourrissons soumis à une autre alimentation ; 3 enfin ont réellement augmenté de poids et cette augmentation a été au-dessus de la normale.

OUVRAGES REÇUS

Thérapeutique infantile, par le Dr ALBERT JOSIAS. 2 volumes in-12, reliés peau pleine, 8 francs. O. DOIN, éditeur.

Diphtérie et sérumthérapie, par IMMERWOL, Jassy.

La diphtérie à Marseille, de 1880 à 1895, par d'ASTROS.

Compte rendu médical de la maison des enfants malades de Plainpalais, Genève.

Traité des maladies de l'enfance, par COMBY, 2e édit., Rueff, Paris.

Formulaire thérapeutique et prophylaxie des maladies des enfants, par COMBY, 2e édit., Rueff, Paris.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

L'intubation du larynx dans le croup avant et depuis la sérothérapie, par le Dr LÉON D'ASTROS, médecin des hôpitaux de Marseille.

Le premier travail important qui ait été fait en France sur l'intubation du larynx dans le croup avec l'instrumentation d'O'Dwyer date de 1888 : c'est la thèse de Jacques, ancien interne des hôpitaux de Marseille (1). Depuis cette époque j'ai moi-même pratiqué couramment cette opération dans mon service hospitalier, et dès 1891 je formulais mon appréciation sur la valeur de ce nouveau mode d'intervention chirurgicale dans le croup (2). La diphtérie dans les hôpitaux de Marseille s'est toujours montrée très grave. La substitution de l'intubation à la trachéotomie n'y modifia pas sensiblement la statistique des croups, et ce résultat concordait avec celui de nombreuses statistiques étrangères, surtout allemandes. Néanmoins je reconnaissais à l'intubation certains avantages incontestables ; mais je ne pensais pas qu'elle dût toujours être préférée à la trachéotomie : « En présence de ces deux modes de traitement du croup, disais-je, il y a lieu d'apprécier leur valeur relative dans chaque cas particulier et, en face d'un fait clinique, de chercher et de poser les indications de l'un ou de l'autre. » Et je cherchais à établir ces indications. L'intubation resta néanmoins pour moi la méthode de choix, pratiquée notamment de préférence dans mon service d'hôpital.

En 1894, la thèse de Perroud (3) introduisit l'intubation à Lyon.

La même année, Bonain donnait les résultats de sa pratique à Brest.

Depuis la sérothérapie, grâce à l'impulsion de Roux et à

(1) L. JACQUES. *L'intubation du larynx dans le croup.* Thèse de Paris, 1888.

(2) LÉON D'ASTROS. *L'intubation du larynx dans le croup. Marseille médical*, 1891.

(3) PERROUD. *L'intubation du larynx.* Thèse de Lyon, 1894.

la thèse de Chaillou en 1895 (1), l'intubation s'est vulgarisée à Paris. J'ai reconnu moi-même l'année dernière, à la Société médicale des hôpitaux de Paris (2), que la sérothérapie avait beaucoup amélioré la pratique du tubage. Je crois utile aujourd'hui d'apporter ici les résultats complets de ma pratique hospitalière en intubation du 15 décembre 1894, début de l'application continue du traitement sérothérapique, au 1er juillet 1896. C'est le sérum de l'Institut Pasteur que nous avons toujours employé durant cette période.

Je donnerai d'abord mes statistiques brutes, en rappelant de nouveau la très grande gravité qu'a toujours présentée la diphtérie dans les hôpitaux de Marseille, malgré les conditions hygiéniques les plus satisfaisantes du Pavillon de la Diphtérie (Pavillon des Étudiants).

Durant trois années précédentes la mortalité des croups intubés avait été en moyenne de 89 p. 100, ce taux comprenant l'ensemble des croups sans distinction bactériologique.

Ce taux a considérablement baissé durant la période sérothérapique. Il importe tout d'abord de faire remarquer qu'un assez grand nombre de croups ont pu être guéris par le sérum sans intubation, qui certainement sans le sérum auraient exigé une intervention ultérieure. Nous avons eu néanmoins encore, du 15 décembre 1894 au 1er juillet 1896, à pratiquer 113 intubations pour croups. La mortalité globale des croups intubés a été de 43,4 p. 100.

Ces 113 croups au point de vue bactériologique se divisent ainsi :

		GUÉRISONS	DÉCÈS	TAUX DE MORTALITÉ
Croups non diphtériques.....	14	9	5	35,7 p. 100
Croups diphtériques purs ou associés (3).	99	55	44	44,4 p. 100

(1) CHAILLOU. *La sérothérapie et le tubage du larynx dans les croups diphtériques*. Thèse de Paris, 1895.

(2) Séance du 19 avril 1895.

(3) Au point de vue des espèces bactériologiques notre statistique des croups intubés nous a donné :

Sur les 44 décès de nos croups diphtériques, 15 se sont produits dans les premières vingt-quatre heures du séjour des malades à l'hôpital, c'est-à-dire avant la limite d'efficacité du sérum. Si nous retranchons ces 15 cas de la statistique, la mortalité ainsi rectifiée de nos croups diphtériques intubés descend à 34,5 p. 100.

Il est un résultat qu'il importe de faire ressortir, c'est que malgré tout, malgré le sérum et malgré l'intubation, la gravité des croups diphtériques est toujours beaucoup plus grande chez les enfants de moins de 2 ans. Sur nos 99 enfants intubés pour croups diphtériques, 22 avaient moins de 2 ans, 78 étaient âgés de 2 ans et au-dessus. Notre statistique au point de vue de l'âge donne les chiffres suivants :

ENFANTS	TOTAL	GUÉRISONS	DÉCÈS	DÉCÈS EN MOINS DE 24 HEURES	MORTALITÉ TOTALE	MORTALITÉ RECTIFIÉE
Au-dessous de 2 ans.	22	7	15	8	68 p. 100	50 p. 100
Deux ans et au-dessus	77	48	29	7	37.7 —	31.4 —

La trachéotomie a toujours été considérée à juste titre comme très grave chez les enfants de moins de deux ans, et la plupart des auteurs admettent pour eux la supériorité de l'intubation. Cependant dans mon Mémoire de 1891, je citais l'opinion contraire d'Escherich, qui préférait la trachéotomie chez les enfants du premier âge dont les muscles expirateurs sont peu développés, et j'insistais moi-même sur quelques-uns des inconvénients du tubage chez les enfants de moins de 2 ans. Aujourd'hui il me paraît que ces derniers ont moins bénéficié que leurs aînés de l'association du tubage et de la sérothérapie. Le bas âge sera toujours, il est vrai, une condition défavorable pour quelque intervention que ce soit. Mais en raison de l'encombrement plus

---

	MORTALITÉ
Diphtérie pure ou associée à des cocci.....	37,8 p. 100
Diphtérie associée au streptocoque.....	75 p. 100
Diphtérie associée au staphylococque.....	44,4 p. 100

facile du tube chez les bébés, de la production plus rapide chez eux de la paralysie bronchique et de la fatigue expiratoire, je crois que la trachéotomie, associée à la sérothérapie bien entendu, trouvera encore quelquefois son indication chez l'enfant au-dessous de 2 ans.

Je n'insiste pas sur les croups non diphtériques. La grippe en est souvent la cause. Ils sont loin d'être toujours bénins et se compliquent facilement de broncho-pneumonie.

En ce qui concerne les croups diphtériques, ils s'accompagnaient très habituellement d'angine ; 61 fois dans nos 99 cas, des fausses membranes furent constatées dans la gorge à l'entrée du malade. Dans les 38 autres cas, une quinzaine de fois au moins, une rougeur intense témoignait de l'existence antérieure probable de fausses membranes.

Dans l'étude de mes croups intubés je vais dire peu de chose du traitement sérothérapique dont Roux, Martin et Chaillou ont tracé les règles sans qu'il y ait rien à y ajouter ; l'intervention chirurgicale m'arrêtera surtout. Pour procéder avec méthode, j'exposerai le résultat de mes observations (1) et les conclusions qu'elles me paraissent comporter sous les quatre chefs suivants : l'intubation, — l'enfant tubé, — la détubation, — l'enfant détubé.

L'INTUBATION

L'indication unique de l'intubation dans le croup c'est l'asphyxie d'origine laryngée.

Cette indication, comme je l'ai dit tantôt, est devenue proportionnellement plus rare depuis le sérum qui, employé aux premiers symptômes laryngés, même avec tirage assez marqué, arrête souvent l'évolution du croup et rend toute intervention inutile.

De fait, pour mes 99 croups diphtériques je n'ai eu que 2 fois à procéder à l'intubation chez des enfants injectés

(1) Les observations du service ont été soigneusement prises par mes internes MM. Engelhardt, Bonnifay et Gouin.

depuis plus de 24 heures; et encore dans l'un de ces cas il existait concurremment de la broncho-pneumonie, qui pouvait être rendue pour une bonne part responsable des phénomènes du tirage.

Dans 26 cas, l'intubation dut être pratiquée dans les 24 heures et sur ce nombre 20 fois dans les 12 heures à dater de l'entrée de l'enfant à l'hôpital et de la première injection de sérum, c'est-à-dire avant manifestation possible des effets de ce dernier.

Dans tous les autres cas (71), le tirage intense et l'asphyxie imminente forcèrent d'intuber le malade dès son entrée à l'hôpital.

Les enfants, en effet, sont souvent apportés à une période très avancée, quelquefois même in extremis. C'est l'envahissement diphtérique de l'arbre trachéo-bronchique et l'intoxication générale de l'organisme qui furent les principales causes des 15 décès survenus dans les premières 24 heures du séjour.

Si dans sa formule générale l'indication de l'intubation est nette, la détermination précise de son opportunité est plus discutée. Tous les cliniciens, en d'autres termes, ne sont pas d'accord sur le degré d'asphyxie qui commande l'intervention chirurgicale. Chaillou, très catégorique, admet que depuis la sérumthérapie on ne peut plus discuter sur ce sujet: « On ne doit pratiquer le tubage qu'à la dernière extrémité et lorsque le malade ne peut plus attendre. » Je formulais une opinion différente en avril 1895 à la Société médicale des hôpitaux de Paris : « Nous ne voyons aucune utilité, disais-je, à retarder trop longtemps le moment de l'intervention et à laisser l'enfant s'épuiser en efforts inspiratoires pour attendre les effets du sérum. » Je reconnais cependant qu'avec la sérothérapie il est permis d'éloigner plus qu'autrefois le moment de l'intubation chez des enfants d'un certain âge. Mais je maintiens mon opinion intacte en ce qui concerne les bébés de moins de 2 ans, chez lesquels un trop grand retard peut aboutir à la paralysie par surme-

nage des muscles de la respiration et à l'encombrement des voies respiratoires.

Sitôt l'intervention décidée, l'opérateur doit préparer en même temps que l'instrumentation de l'intubation, celle de la trachéotomie. La raison en va suivre.

Pour des mains expérimentées, *un seul accident* est à craindre au cours de l'intubation. Il est très rare, mais grave, c'est le refoulement des fausses membranes et l'oblitération du tube. Lorsque le tube mis en place, l'enfant cesse de respirer et se cyanose, il faut immédiatement retirer le tube. Dans des efforts de toux l'enfant rejettera quelquefois des fausses membranes décollées. On aura ainsi fait de l'écouvillonnage du larynx sans le vouloir, et l'on réintroduira un tube net, à moins que, du fait de cette manœuvre, le tirage ait diminué sensiblement. Mais si la respiration ne reprend pas rapidement il faut sans tarder pratiquer la trachéotomie.

L'ENFANT TUBÉ

Chez nos croups diphtériques, le traitement sérothérapique a été continué après intubation suivant les indications de Roux. Les croups guéris ont reçu en moyenne 40 à 50 grammes de sérum, la dose maxima a été de 100 gr. Pour les 44 croups diphtériques décédés, le plus grand nombre n'avaient pu recevoir que des doses insuffisantes ; 21 d'entre eux cependant avaient reçu 40 c. c. de sérum et au-dessus.

Nos petits tubés sont maintenus dans une atmosphère de vapeur.

Deux ordres de phénomènes doivent nous arrêter dans cette étude : d'une part, les accidents qui peuvent survenir du fait de l'intubation, sur lesquels nous insistons surtout ; en second lieu, les complications proprement dites de la maladie.

I. — Accidents de l'intubation. — Dès 1891, je m'élevais contre cette opinion émise par plusieurs auteurs que le sujet intubé n'a pas besoin des soins assidus et continuels du

médecin, et je soutenais au contraire avec Schwalbe que la présence constante d'un médecin est nécessaire pour parer à certains accidents rapides on subits. J'émettais la même opinion en 1895 à la Société médicale des hôpitaux de Paris et je la maintiens aujourd'hui encore. J'ai dans mes observations actuelles de quoi la légitimer pleinement.

Les accidents possibles de l'intubation qu'il faut toujours avoir en vue sont le rejet du tube et son obstruction.

Rejet du tube. — Le rejet spontané du tube est un accident fréquent de l'intubation, je dis accident et non pas toujours complication, car dans un assez grand nombre de cas le rejet est définitif, et la respiration est assez libre pour qu'il n'y ait pas lieu de replacer le tube.

L'accident peut être dit fréquent, puisque sur 113 enfants intubés (pour croups diphtériques ou non diphtériques) il s'est présenté chez 34 enfants, c'est-à-dire dans plus d'un quart, dans près d'un tiers des cas. La cause en est quelquefois dans un certain degré d'obstruction du tube, que l'enfant expulse par un effort de toux : l'accident dans ce cas est donc plutôt heureux en soi.

De fait, chez 12 enfants le rejet spontané du tube fut définitif.

Chez 12 enfants le tube rejeté dut être remis en place.

2 enfants rejetèrent le tube 2 fois ; chez l'un d'eux le second rejet fut définitif.

1 enfant le rejeta 4 fois, la dernière définitivement.

Dans 1 cas : 5 rejets suivis d'une trachéotomie.

1 enfant rejeta son tube 10 fois ; il finit par guérir. Le tube fut extrait définitivement le 12e jour.

Dans quelques cas il n'y a pas rejet pur et simple, mais déplacement du tube : chez un de nos petits malades le tube fut trouvé dans l'arrière-cavité des fosses nasales.

Enfin il peut arriver que le tube chassé du larynx ne soit pas rejeté au dehors, mais avalé par l'enfant. Le fait se produisit 4 fois. Le tube est rendu ultérieurement, dans les huit jours au moins, dans les fèces.

Le rejet du tube est donc un accident relativement fréquent. Il faut toujours l'avoir présent à l'esprit comme possible, car il n'est pas toujours patent. Tout d'abord, comme nous venons de le voir, le tube peut être avalé ou déplacé sans être rejeté. De plus, dans quelques cas, si le rejet a lieu sans témoin, l'enfant peut jouer avec le tube, le cacher dans son lit et l'on est tout étonné de constater sa disparition.

Obstruction du tube. — C'est un accident rarement dangereux. Assez souvent en effet, comme je viens de le dire, l'organisme obvie spontanément par l'expulsion du tube aux dangers de son obstruction.

Lorsque le tube n'est pas rejeté la situation est autre. Les symptômes de l'obstruction évoluent alors sous deux formes différentes.

1° Tantôt et le plus souvent l'obstruction se produit progressivement; elle est due généralement à l'accumulation des mucosités dans le tube. Deux conditions la favorisent : d'une part, la propagation de l'inflammation et de la diphtérie dans les voies aériennes ; d'autre part, comme conséquence de cette propagation, l'anesthésie et la paralysie trachéo-bronchique. L'abondance des sécrétions et l'affaiblissement du réflexe de la toux sont causes directes de l'obstruction du tube. C'est chez les tout jeunes enfants surtout qu'ils aboutissent à ce résultat.

Cette forme d'obstruction du tube se manifeste par un tirage progressif; la gêne respiratoire peut arriver à déterminer des accès de suffocation.

En dehors du rejet du tube, l'enfant se débarrasse souvent par la toux des obstructions légères du tube. Il est utile de le faire boire souvent pour provoquer cette toux salutaire. De plus, la création d'une atmosphère humide autour de l'enfant est un des meilleurs moyens de prévenir l'encombrement et le dessèchement des mucosités dans le tube.

Mais malgré tout, le tirage peut persister et il convient quelquefois de détuber l'enfant. Sur mes 113 croups, 13 fois

je fus obligé d'intervenir pour cette cause. Dans trois de ces cas, la détubation pratiquée sur cette indication put être définitive. Dans les autres cas je dus réintuber ou trachéotomiser.

Les tubes courts de Bayeux présentent ce grand avantage d'une détubation facile, devant laquelle on ne recule pas lorsqu'on soupçonne une obstruction tubaire; grâce à eux, se fût-on trompé sur la cause réelle du tirage, les manœuvres de détubation et de réintubation présentent le minimum d'inconvénients.

2° Beaucoup plus rarement il se produit une obstruction brusque du tube et asphyxie rapide. L'obstruction est, dans ces cas, produite par les fausses membranes qui se détachent. Certains auteurs ont nié la possibilité de cet accident; ils admettent qu'à travers le tube, le courant d'air plus actif entraîne toujours les fausses membranes décollées. Il est certain que des fausses membranes volumineuses peuvent être rejetées par le tube. Il n'est pas moins certain que dans quelques cas elles s'y sont arrêtées. Le sérum en déterminant le décollement des fausses membranes trachéales, peut par le fait même de son processus curateur favoriser cet accident. Je l'ai observé chez une fillette de 5 ans, atteinte il est vrai en même temps de broncho-pneumonie, à laquelle elle n'aurait probablement pas résisté. Elle succomba en quelques secondes à une obstruction brusque du tube avant qu'on ait pu intervenir. Le tube fut trouvé bouché par une grosse fausse membrane.

II. — Complications du croup. — J'en arrive aux complications proprement dites du croup.

1° Tout d'abord l'*envahissement diphtérique de l'arbre trachéo-bronchique* et l'intoxication rapide qui en est la conséquence. Il existe malheureusement souvent dès leur entrée chez nos malades d'hôpital. Souvent alors aussi le sérum arrive trop tard pour enrayer l'intoxication.

Si la diphtérie bronchique est étendue, le tirage persiste malgré la présence du tube dans le larynx. Le facies prend

le caractère plombé caractéristique. La mort ne tarde pas.

Sur mes 44 décès de croups diphtériques, 18 au moins relèvent de cette cause, dont 11 décès dans les premières vingt-quatre heures et 7 dans les quarante-huit heures de l'entrée des malades.

Il y a quelques mois j'émettais l'opinion que même avec la sérothérapie, la trachéotomie répondrait encore à certaines indications, notamment dans la diphtérie trachéo-bronchique, lorsque l'élimination se fait mal par le tube. Suivant cette opinion, j'ai dans 4 de ces cas procédé à une trachéotomie secondaire après détubation : j'ai eu 4 décès. Ce résultat peu encourageant s'explique par les conditions fâcheuses pour lesquelles même on trachéotomise. Doit-il faire conclure pour l'avenir à l'abstention? Je ne le pense pas. Chaillou a relaté lui-même un fait, unique il est vrai sur ses 49 observations, où la trachéotomie, ouvrant la voie à de larges fausses membranes, réussit là où le tubage avait échoué. Variot a rapporté des observations analogues.

Je conclus donc que dans quelques cas de diphtérie trachéo-bronchique, où l'intubation est insuffisante à combattre l'asphyxie, une trachéotomie secondaire devra être tentée. Mais elle n'aura de chance d'être utile que si l'intoxication n'est point trop avancée.

2° *Les broncho-pneumonies.* — Chaillou a écrit : « Un des grands avantages du tubage à l'hôpital est la suppression à peu près complète des complications pulmonaires. » Je considère cette conclusion comme trop absolue. Pour moi le tubage n'est pour rien dans la diminution des complications pulmonaires. Avant la sérothérapie, j'avais dans mon service d'hôpital autant de broncho-pneumonies avec le tubage qu'avec la trachéotomie. C'est depuis l'emploi du sérum que la fréquence de cette complication a considérablement diminué dans mes salles, et c'est de ce fait surtout que le sérum a si notablement amélioré la statistique des croups.

J'ai eu néanmoins encore, sur mes 99 croups diphtériques

tubés, 25 fois complication de broncho-pneumonie, dont 5 guérisons et 20 décès. J'eus 2 décès dans les premières vingt-quatre heures, les autres à une échéance variable, quelques-uns tardifs, du sixième au dixième jour, quelques-uns même après détubation.

Le développement de la broncho-pneumonie dans le croup reconnaît certainement des conditions multiples. La période pendant laquelle Chaillou a observé ne les comportait vraisemblablement pas réunies. Moi-même j'ai constaté pendant cette période de 18 mois qui m'a apporté les éléments de ce travail, une très inégale répartition des complications broncho-pulmonaires. Tandis que de décembre 1894 à octobre 1895 je n'ai perdu que 5 croups par broncho-pneumonie, dans la période d'octobre 1895 à juillet 1896, qui me fournit un nombre à peu près égal ou même un peu inférieur de croups, la mortalité par cette même cause s'éleva à 15 décès.

Je terminerai cette partie de mon étude par les conclusions pratiques suivantes :

Trois ordres de symptômes doivent être attentivement observés chez l'enfant tubé.

1° L'état général et le degré d'intoxication de l'organisme ;

2° La température. — Je suis d'accord avec Chaillou que le thermomètre se maintient habituellement élevé ou monte même pendant les premières 24 heures qui suivent l'intubation. Après 48 heures, si la température reste élevée ou, si déjà abaissée, elle remonte, il y a lieu de craindre le développement d'une broncho-pneumonie ;

3° L'état de la respiration qui peut fournir des indications formelles.

La fréquence de la respiration, quelquefois avec un léger degré de tirage, manifeste, avec l'élévation de la température, la complication par broncho-pneumonie.

Mais c'est surtout les phénomènes de tirage accentué qui doivent solliciter une attention particulière.

Le tirage doit cesser avec l'intubation. Si le tirage sup-

primé par l'intubation se reproduit de nouveau au bout de de quelque temps, trois hypothèses doivent successivement se présenter à l'esprit.

a) Le tube est-il dans le larynx? Il convient toujours de se poser cette question et de la résoudre *avec le doigt*. J'ai dit, en effet, que le tube peut être déplacé, avalé, caché dans le lit du malade.

b) Le tube n'est-il pas obstrué ? Si l'on a lieu de le supposer, il faut tâcher de provoquer la toux en faisant prendre à l'enfant quelques gorgées d'une boisson alcoolisée. Si l'on ne réussit pas ainsi à rendre la respiration plus facile, il n'y a qu'avantage, même dans le doute de la cause réelle du tirage, à détuber l'enfant par le procédé si commode de l'énucléation, et à le réintuber aussitôt, si besoin, avec un autre tube préparé d'avance.

c) L'envahissement diphtérique des voies aériennes est malheureusement la cause trop fréquente de la persistance et quelquefois du retour du tirage. Dans ce cas, l'épreuve du changement de tube, par son insuffisance à rétablir une respiration normale, fournit la meilleure démonstration de la cause même du tirage. L'opportunité d'une trachéotomie se pose. Elle pourra être utile si la gêne respiratoire tient à l'encombrement des premières voies aériennes. Elle restera inefficace si la diphtérie a gagné les petites bronches.

LA DÉTUBATION

L'indication de la détubation est aussi formelle que celle de l'intubation : il faut détuber dès que l'obstacle laryngé a disparu. Mais cet obstacle tient à deux causes. l'inflammation diphtérique et le spasme, qui ne fournissent aucun élément objectif d'appréciation tant que le tube est en place.

De fait, dans mes observations l'enfant a pu se passer *définitivement* de son tube dès

le 1er jour : 3 fois (3 rejets spontanés)
le 2e jour : 8 fois (3 rejets spontanés)

le 3e jour : 11 fois (4 rejets spontanés)
le 4e jour : 17 fois (2 rejets spontanés)
le 5e jour : 15 fois (1 rejet spontané)
le 6e jour : 9 fois
le 7e jour : 3 fois
le 8e jour : 2 fois
le 9e jour : 2 fois (1 rejet spontané)
le 12e jour : 2 fois.

C'est donc surtout à partir des quatrième et cinquième jours de l'intubation que le tube devient généralement inutile, c'est-à-dire après un séjour de trois à quatre jours dans le larynx. Pour la détubation, en principe, le plus tôt est le mieux, à mon avis. En pratique, voici les conclusions auxquelles me conduit mon expérience :

Tout d'abord, certaines complications concomitantes du croup ne sont aucunement des contre-indications à la détubation. La persistance des fausses membranes dans la gorge, l'existence d'une broncho-pneumonie ne doivent pas par elles-mêmes faire retarder le moment de la détubation.

C'est la température qui fournit le meilleur élément d'appréciation, élément néanmoins souvent insuffisant, sur lequel on ne doit se guider qu'avec certaines restrictions.

Dès que la température est redevenue normale, il faut procéder immédiatement à la détubation. La chute de la température indique la fin du processus morbide ; toutefois, dans les croups diphtériques, je donne volontiers avant la détubation une nouvelle dose de sérum. Si malgré la chute de la température le tirage reparaît après la détubation, la cause en est souvent au spasme laryngé ; il faut alors quelquefois réintuber pour détuber à nouveau plus tard. Chez certains enfants (les tubards de Sevestre) il y a lieu de réintuber deux, trois fois et quelquefois plus du fait de la persistance de ce spasme laryngé.

Si l'on doit toujours détuber dès que la température est normale, il ne convient pas toujours d'attendre lorsque celle-ci tarde à baisser. Dans les croups diphtériques et avec le

sérum le processus local doit être éteint le troisième jour. Si la température se maintient élevée au delà de cette limite, il y a tout d'abord lieu de craindre une broncho-pneumonie et d'en chercher les symptômes. Or, la broncho-pneumonie en elle-même est plutôt indication à la détubation si celle-ci est possible.

Mais en dehors de cette cause il arrive quelquefois que le thermomètre se maintient élevé dans la période d'intubation. Je pense que dans quelques cas la présence du tube dans le larynx peut être par elle-même la raison de cette persistance de la température, en favorisant probablement la production d'infections secondaires soit au niveau du larynx, soit dans les voies respiratoires. Il m'est arrivé plus d'une fois de détuber des enfants à température encore élevée d'origine douteuse, et de voir celle-ci tomber dès le lendemain de la détubation.

Le sérum nous permet de détuber nos croups diphtériques bien plus tôt qu'autrefois. On peut souvent tenter la détubation le troisième jour. Il ne faut par la retarder au delà du quatrième ou du cinquième jour. Si l'enfant ne peut se passer de son tube, on en est quitte pour le réintuber. Comme je l'ai dit, les tubes courts de M. Bayeux, en rendant si simple la détubation, rendent à peu près inoffensives chez l'enfant ces manœuvres répétées.

L'ENFANT DÉTUBÉ

Tout enfant détubé n'est pas un enfant guéri.

Tout d'abord dans un certain nombre de cas continuent d'évoluer les complications broncho-pulmonaires de la période d'intubation. J'ai eu quatre décès de broncho-pneumonie chez des enfants détubés depuis trois et quatre jours.

Dans un cas, l'enfant, âgé de 3 ans, entré à l'hôpital le sixième jour d'une diphtérie associée au streptocoque avec symptômes de croup, guérit de son croup, fut détubé et mourut treize jours après la détubation, le dix-neuvième jour de

son entrée à l'hôpital, de broncho-pneumonie et de streptococcie généralisée.

Enfin il y a lieu de se préoccuper encore, après la détubation, du degré plus ou moins marqué d'intoxication de l'organisme. J'ai insisté à plusieurs reprises (1) sur les morts tardives par le cœur, qui ne paraissent pas avoir diminué de fréquence depuis la sérothérapie, et qui sont souvent la conséquence d'une application trop tardive du sérum. J'ai perdu d'accidents cardiaques tardifs, deux enfants guéris de leur croup et détubés depuis cinq et six jours ; or, la diphtérie remontait chez eux à plus de six jours au moment de leur entrée à l'hôpital.

Si l'application précoce du traitement sérothérapique peut conduire un certain nombre de croups à la guérison sans intubation, elle est aussi la première condition de succès pour les croups diphtériques que l'on est obligé de tuber.

Sur un mode pratique d'humanisation du lait de vache,

par le Dr Léon Dufour (de Fécamp).

Le jour où pour combattre l'effrayante mortalité des nouveau-nés, on eut l'heureuse idée de stériliser le lait destiné à la nourriture des enfants, en autant de flacons qu'il devait y avoir de prises de lait dans les vingt-quatre heures, ce fut un progrès énorme d'accompli.

Pourtant au bout de quelques années l'expérience indiqua que là n'était pas le dernier mot de la question.

Ce n'était pas assez non plus que d'observer de grands soins de propreté, de réglementer l'alimentation, au double point de vue des intervalles et de la quantité des repas, il restait encore de gros desiderata.

C'est alors que l'on en vint fort judicieusement à mettre en cause la nature même du lait employé.

---

(1) Léon d'Astros. L'influence de la sérothérapie sur l'évolution de la diphtérie à Marseille en 1895. *Marseille médical*, 1er juin 1896.

La chimie nous montre qu'il existe de très grandes différences dans les divers éléments constituants de ce liquide suivant les espèces animales auxquelles on s'adresse.

Si, d'autre part, on y réfléchit, il est bien évident que le lait de la vache, destiné à édifier un animal volumineux, doit renfermer des matériaux nullement en rapport avec ceux nécessaires à la conduite à bien de l'organisme humain.

La vache, en principe, n'est pas plus destinée à nourrir un enfant que la femme un veau.

S'il ne se produit pas plus de malheurs qu'il y en a, il faut s'en prendre à la vitalité extrême des nourrissons, à l'activité prodigieuse de leurs fonctions nutritives.

De là est venue l'idée de ramener les éléments constituants du lait de la vache, le plus communément employé, au taux du lait de la femme.

Charles Marchand, en 1874 (1), avait donné dans sa thèse inaugurale une formule qui montrait les proportions à observer.

Vigier un peu plus tard signalait l'effort tenté en Angleterre, dans ce sens, mais ces idées eurent alors peu ou prou d'écho chez nous.

Vaudin, chimiste à Fécamp, fit, il y a quelques années, plusieurs tentatives, malheureusement pas plus heureuses.

Depuis deux ans, en Autriche, Gaertner a repris la question et l'a appliquée en grand. Il maternise le lait par la méthode dite de centrifugeage à la turbine.

Depuis l'an dernier, en France, on a exploité le même procédé dans un établissement des environs de Paris et maintenant on délivre du lait « maternel », stérilisé, en flacons de capacités diverses.

Les résultats obtenus à Vienne ont été remarquables, au dire des préconisateurs du système (2).

---

(1) CH. MARCHAND. *Du lait et de l'allaitement*. Paris. 1874.

(2) *Compte rendu des expériences d'allaitement au « lait maternisé » faites à la clinique de M. le Dr Frühwald*, par le professeur GAERTNER. Vienne 1895.

D'autres tels que Popper donnent ces résultats comme peu brillants (1).

Dans la *France médicale* le Dr Boissard donne au lait maternisé la préférence sur le lait simplement stérilisé.

Quoi qu'il en soit, ce lait n'est pas à la portée de tous, car il est onéreux, et en province il serait, en général, de préparation difficilement applicable, car elle demande à être faite sur une vaste échelle.

Convaincu que l'humanisation du lait peut donner de bons résultats, nous avons cherché un procédé très simple et pratique pour atteindre ce but.

L'ayant trouvé, ce nous semble, nous l'exposons dans cette revue dans l'espoir qu'il pourra aider quelques-uns de nos confrères dans la tâche si difficile de l'élevage des petits enfants.

Voici comment nous avons été amené à le rechercher.

Depuis deux ans et demi nous avons créé à Fécamp, avec des ressources puisées dans la charité de quelques personnes de notre ville, « l'*œuvre de la Goutte de lait* » qui a pour but de délivrer aux enfants pauvres, du lait stérilisé, en rations quotidiennes, réparties en autant de flacons qu'il y a de prises de lait pour l'enfant dans les 24 heures. Flacons et paniers de transport sont remis, chaque matin, aux intéressés, cela pendant un an ou plus, si besoin est.

Les résultats obtenus ont été fort heureux, comme on pourra s'en rendre compte d'après les chiffres exposés ci-dessous.

La première année (1894-1895) 33 enfants ont été élevés par nous. Pas un seul n'est mort d'entérite. En ville, de ce chef et dans le même temps, dans toutes les classes de la société, il en a succombé 25.

En même temps, 4 de nos enfants sont morts d'autres causes de maladies contre 71 en ville.

Ceci nous donne :

(1) *Archiv. f. Kinderheil.*, 1895, vol. XIX, p. 223.

A LA GOUTTE DE LAIT		EN VILLE	
Nombre de pensionnaires		Nombre de naissances sous le même laps de temps	
33		400	
Mortalité par :		Mortalité par :	
Entérite.....	0 p. 100	Entérite.....	6.08 p. 100
Toutes causes de maladies.....	12 —	Toutes causes de maladies.....	17.75 —

La seconde année (1895-1896) nous avons eu 73 enfants à élever.

Les mois d'août et de septembre 1895 ont été particulièrement meurtriers par suite de chaleurs excessives dans la Seine-Inférieure ; à tel titre que cette année-là comptera parmi les plus néfastes pour les nouveau-nés. Malgré tout, 5 seulement de nos enfants sont morts d'entérite contre 78 en ville.

De toutes causes de maladies, nous en avons perdu 16, tandis que 107 mouraient en ville. Le pourcentage nous amène aux chiffres suivants :

GOUTTE DE LAIT		EN VILLE	
Nombre de pensionnaires		Nombre de naissances	
73		429	
Mortalité par :		Mortalité par :	
Entérite.....	6.8 p. 100	Entérite.....	18.18 p. 100
Toutes causes.....	21.9 —	Toutes causes....	24. 9 —

La troisième année est en exercice et nous promet un plus grand nombre d'enfants en élevage. Nous ne pouvons encore noter que des résultats partiels.

Si on considère que nous avons à la *Goutte de lait* une clientèle voulue, d'enfants choisis parmi les plus besogneux, nés dans les plus mauvaises conditions d'hérédité, élevés dans des habitations malsaines à tous points de vue (encombrement, etc.) avec des soins peu intelligents, on voudra bien, avec nous, trouver heureux les chiffres ci-dessus.

Même, en ce qui concerne les autres maladies que l'enté-

rite, nous voyons, encore à ce point de vue, nos enfants plus résistants et notre mortalité moindre que dans le reste de la ville où l'ensemble des situations sociales devrait pourtant donner des conditions meilleures de résistance.

La première année nous avons donné du lait stérilisé, sans plus nous occuper que de ce que nous aurions au bout de l'exercice.

La seconde, l'expérience nous a appris que cela ne suffisait pas, qu'il fallait peser nos petits pensionnaires pour mieux juger de leurs progrès. Nous l'avons fait chaque mois, et il en est résulté pour nous une foule d'enseignements.

D'abord, nous faisons déshabiller tous les enfants en traitement dans une même salle. De ce simple fait est découlé un effet moral qui a été très grand. Les mères se sont piquées d'amour-propre ; les moins soigneuses, comparant l'état de leurs enfants avec celui de ceux des femmes qui nettoyaient convenablement leurs nourrissons, ont tenu à se mettre à l'unisson et, de mois en mois, l'effort vers le mieux était visible. De plus, ces pesées les passionnent et elles notent soigneusement les progrès accomplis par le bébé. Toutes sont fières de reporter au logis la plus-value de poids enregistrée.

Pour nous-même, l'enseignement a été également très grand.

Nous nous servons du pèse-bébés du Dr Sutils et, comme point de comparaison, de la courbe qu'il a tracée sur ses feuilles de pesées.

Comparés à d'autres enfants, surtout à ceux pris dans les mêmes conditions sociales, nos enfants indiquent un excellent état de santé. Mais, tout en suivant une ligne d'accroissement régulière, tout en allant bien, comme santé générale, la majorité de nos enfants se maintient en dessous de la moyenne, quelques-uns la dépassent.

Devant cet état de choses, tout en tenant compte du niveau où nous prenons nos enfants, nous nous sommes

demandé si la difficulté qu'ils ont à se maintenir dans la moyenne ne tiendrait pas à la nature même du lait qu'ils absorbent.

Celui que nous avons délivré depuis le début de l'œuvre était stérilisé, donné dans des proportions, à notre sens, suffisantes : coupé jusqu'à 4 mois, et pur ensuite.

Forts des affirmations de Charles Marchand dont nous connaissions la scrupuleuse bonne foi, nous avons voulu tenter d'humaniser le lait.

Nous avons mis en œuvre cette manière de faire dans notre troisième exercice et jusqu'ici les résultats confirment nos prévisions.

Depuis l'application de cette méthode, les courbes se sont brusquement relevées et beaucoup ont suivi la ligne moyenne et même, pour un certain nombre, ont nettement franchi cette ligne.

Au milieu des chaleurs de l'été, nous voyons nos enfants supporter bien mieux leur allaitement que dans le passé.

D'ailleurs, ce qui nous a engagé à aborder résolument cette voie, c'est le résultat que nous avons obtenu dans quelques familles de notre clientèle privée où nous avons fait humaniser le lait. Là les courbes de pesées commencées sous un autre régime de préparation du lait ont pris un essor surprenant et bien fait pour forcer notre opinion.

Voici notre manière de faire chez les particuliers ; nous donnerons plus loin le procédé employé à la *Goutte de lait* qui diffère du précédent, car celui-ci eût été difficile d'application rapide pour de grandes masses de liquide.

Partant de ce principe que le lait de la vache renferme de trop grandes quantités de matières protéiques et de sels, il faut en opérer la diminution. Cet excès d'éléments nous a toujours paru jouer un rôle important dans l'entérite, par surmenage du tube digestif.

Par contre, le sucre est moins riche dans le lait de la vache, il faut en augmenter la quantité.

Les matières grasses sont sensiblement égales dans les deux laits.

Voici d'ailleurs la table sur laquelle nous nous sommes appuyé, c'est celle de Charles Marchand parue dans sa thèse inaugurale.

	LAIT DE FEMME	LAIT DE VACHE
Beurre	3.68	3.72
Lactine	7.11	5.03
Matières protéiques	1.70	2.31
Sels	0.20	0.71
Eau	87.31	88.23
	100.00	100.00

Nous prenons un vase en verre de capacité d'environ deux litres.

A sa partie inférieure est un trou fermé par un bouchon de caoutchouc, et, sur le vase, nous mettons un capuchon de même substance.

Nous versons dans ce récipient la quantité de lait appropriée à l'âge de l'enfant, pour un jour et que nous avons établie comme il suit :

3e jour	480 grammes.
4e jour et 1er mois	600 —
2e et 3e mois	720 —
4e mois	800 —
5e mois	900 —
6e, 7e, 8e mois	1.020 —
9e, 10e mois	1.140 —
11e, 12e mois	1.200 —

Le lait est aussi frais que possible et pris aussi près qu'on le peut de l'heure de la traite. Si on est à même de le faire, il est préférable, après avoir soigneusement lavé le pis de la vache, de recueillir la fin de la traite directement dans le vase.

Une fois fermé, le bocal est placé au repos, dans un endroit frais, au printemps et à l'automne, tiède en hiver. En été nous plongeons ce vase dans un seau d'eau froide, sous un robinet d'eau courante, quand cela se peut, ou dont on

renouvelle plusieurs fois d'eau, si on n'a pas cette facilité.

On laisse les choses ainsi pendant quatre heures.

Au bout de ce temps, on prend, sans l'agiter, le flacon de la main gauche. On constate alors que deux couches se sont formées dans le liquide au repos : une supérieure plus jaune, la crème ; une inférieure, le lait bleu.

Sur le vase que nous avons fait construire sont tracés des traits parallèles horizontaux, ils servent de points de repère.

Après avoir enlevé le bouchon, on soutire un tiers du lait bleu dans un récipient quelconque et l'on rebouche.

En agissant ainsi nous avons diminué les matières protéiques et salées d'un tiers : c'est ce que nous voulions. Mais en même temps le sucre déjà en état d'infériorité a été également diminué. Il nous faut donc mettre les choses au point.

Nous prenons pour cela autant d'eau fraîche qu'on a soustrait de lait bleu et nous y faisons fondre 35 grammes de lactose par litre. Cette quantité représente : 20 grammes équivalant à la différence entre les 50 grammes du lait de vache et les 70 du lait de femme, plus le tiers soustrait, soit 15 gr. en chiffres ronds.

A ce lactose nous joignons 1 gramme de chlorure de sodium par litre ; c'est un élément indispensable à notre organisme et que ne renferme pas le lait de vache.

Nous agitons ensuite le tout pour refaire le mélange et il ne reste plus qu'à répartir la masse liquide dans les flacons stérilisateurs.

Pour être complet, nous devons ajouter que certains enfants se trouvent bien de l'addition de une à deux cuillerées à café de crème fraîche à leur ration quotidienne (toujours avant la stérilisation). On est averti de cette nécessité, quand la courbe des pesées ne se maintient pas suffisamment élevée.

Cette manipulation très simple, quand il s'agit d'un ou deux enfants, devenait d'une application presque impossible à la *Goutte de lait* où on opère sur une grande masse de

liquide devant être préparée dans un laps de temps relativement court.

Le modus faciendi a donc été modifié.

Le lait est coupé en bloc d'un tiers d'eau et nous ajoutons par litre de liquide de 15 à 20 grammes de crème fraîche que nous nous procurons chaque jour dans d'excellentes conditions. Avec cela, 35 gr. de lactose et un gramme de chlorure de sodium.

L'aliment est le même pour tous les enfants, seules les rations diffèrent suivant les âges.

C'est fort de notre expérience de bientôt trois années que nous nous permettons d'engager nos confrères de bonne volonté à faire ce qui a été tenté à Fécamp.

La dépopulation de la France s'accroît : le dernier recensement est décourageant. Conservons donc, au moins, les enfants que nous avons, donnons-leur une santé robuste et armons-les pour la lutte contre la maladie ; il y va de notre intérêt national.

Rates surnuméraires chez l'enfant, par M. JOLLY, interne des hôpitaux.

Ayant eu l'occasion de faire un certain nombre d'autopsies d'enfants, à l'hôpital Trousseau, j'ai noté le degré de fréquence des rates surnuméraires.

Sur 80 autopsies où cette recherche a été faite, j'ai trouvé 20 fois l'existence de rates surnuméraires ; soit une proportion de 1 fois sur 4 = 2,5/10.

Sur ces 20 cas, dans 8 d'entre eux on avait affaire à des rates irrégulières du volume d'une noisette, polyédriques, véritables rates accessoires : parmi ces 8 cas il en existait deux où l'on trouvait deux rates.

Dans les autres cas, les rates surnuméraires étaient arrondies régulièrement, le plus souvent distinguées facilement des ganglions lymphatiques par leur forme, leur coloration,

toujours semblables à celles de la rate principale. Elles siégeaient le plus souvent dans la partie inférieure du ligament gastro-splénique.

De 0 à 6 mois	sur 12	autopsies,	j'ai trouvé	1,6/10
— 6 mois à 2 ans	— 25	—	—	2/10
— 2 ans à 5 ans	— 27	—	—	2,5/10
— 5 ans à 14 ans	— 16	—	—	3,7/10

Elles ont donc augmenté de fréquence avec l'âge. Si ce fait était vrai, il irait contre une opinion qui voit dans ces organes des organes transitoires, disparaissant avec l'âge. Du reste, Cruveilhier déjà s'était élevé contre l'opinion qui les voulait plus fréquentes chez les fœtus que chez l'adulte et il disait que si on les rencontrait plus rarement chez l'adulte, c'est qu'elles étaient moins faciles à voir, en raison de la graisse qui surcharge les épiploons.

Henle, Gegenbaur, Debierre, les considèrent comme fréquentes chez l'adulte, sans spécifier de proportion ni parler du degré de fréquence chez l'enfant. Gegenbaur, Debierre pensent qu'on doit les considérer comme des parties de l'organe qui sont détachées par suite de l'approfondissement des incisures.

La statistique que nous donnons tendrait à confirmer cette manière de voir.

ANALYSES

MÉDECINE

Recherches histologiques sur le cerveau des enfants, par MARRACINO. *Riforma medica*, n° 89, p. 164, 1896. — Les recherches de l'auteur ont porté sur des cerveaux d'enfants en bas âge, depuis la naissance jusqu'à l'âge de un an; elles ont eu pour objet l'étude de la circonvolution prérolandique et la première frontale. Voici quels sont les résultats de ces recherches :

Dans la substance grise des enfants âgés d'un an révolu on peut distin-

guer trois couches. Dans la première, on trouve des cellules nerveuses spéciales dont quelques-unes possèdent plusieurs cylindres unis; ces cellules ressemblent à celles qu'on a trouvées chez d'autres mammifères. Dans la deuxième couche, il existe des cellules pyramidales dont plusieurs s'écartent du type de la cellule pyramidale adulte et possèdent de nombreux prolongements. A côté des cellules pyramidales, on constate la présence d'un grand nombre d'autres éléments non encore complètement développés. Enfin, dans la troisième couche, les éléments sont très petits et polymorphes.

Les cellules nerveuses des enfants âgés de cinq mois sont sphériques ou piriformes. La forme, du reste, varie considérablement. On note ici de nombreuses anastomoses entre les différents éléments. Les cellules pyramidales sont moins nombreuses et ne se trouvent pas dans tous les points des régions examinées; on en observe une couche très mince dans le point qui correspond au lobule paracentral. Sur les prolongements de ces cellules, on constate la présence de varicosités. Chez les nouveau-nés, la structure du cerveau est assez embryonnaire : grande abondance de petits éléments cellulaires, de névroglie et de vaisseaux. Le point caractéristique, c'est l'abondance d'éléments ayant la forme de grains de chapelet. Ces éléments, extrêmement rares dans le cerveau des enfants âgés d'un an et relativement plus nombreux dans celui des enfants de cinq mois, doivent être considérés comme des cellules en voie de développement.

Chez les enfants nouveau-nés, les cellules pyramidales existent, mais sont très rares et s'écartent notablement du type adulte. On pourrait donc avancer qu'on retrouve chez le nouveau-né tous les aspects de structure de l'adulte.

Dans la première circonvolution frontale, les éléments nerveux sont toujours moins développés que dans la circonvolution prérolandique. Les cellules sont plus petites et de formes relativement plus simples; les cellules pyramidales sont généralement moins nombreuses. La névroglie et les vaisseaux existent en très grande quantité daus les cerveaux d'enfants. Ce fait explique également l'abondance des éléments lymphoïdes. Les prolongements protoplasmiques de ces cellules qui se dirigent vers les vaisseaux embrassent ces dernières, mais ne s'y insèrent pas. Les cellules de névroglie, avec leurs prolongements, ne sont pas simplement en rapport de contiguïté, mais en rapport de continuité.

Les différences histologiques entre la structure de la circonvolution prérolandique et celle de la première frontale, aux époques examinées

par l'auteur (naissance, cinq mois, un an) sont en rapport avec les modifications biologiques très importantes qui se produisent dans les premiers temps de la vie extra-utérine ; elles mettent en relief des différences considérables, concernant les formes, les dimensions, les rapports réciproques des éléments nerveux et leur distribution.

On rencontre, dans le cerveau des animaux dont l'organisation est élevée, les phases d'évolution du cerveau de l'homme : chez les petits de ces animaux, le cerveau est plus développé que chez les nouveau-nés humains. Ce fait se trouve en rapport avec les manifestations fonctionnelles.

Lésions méningées et radiculaires dans la méningite tuberculeuse classique, par M. ETTLINGER. *Soc. de biol.*, 14 janvier 1896. — L'auteur a étudié les lésions des méninges et des racines rachidiennes dans 3 cas de méningite tuberculeuse. Ces lésions sont fort étendues, mais seulement visibles au microscope. On comprend donc que jusqu'ici elles aient échappé. Elles se caractérisent essentiellement par une infiltration tuberculeuse diffuse nodulaire de la pie-mère rachidienne, des vaisseaux avec artérite et phlébite (méso et péri-artérite sans endartérite). Il n'y a donc pas obstruction vaculaire. Ces lésions envahissent aussi les éléments et la gaine des racines rachidiennes et s'étendent jusqu'aux ganglions qu'elles atteignent souvent. Il existe aussi des nodules avec caséification centrale, cellules géantes et bacilles de Koch dans la pie-mère et même dans le nerf, au voisinage du ganglion.

Ces altérations peuvent donc permettre d'expliquer plusieurs phénomènes cliniques de la méningite tuberculeuse jusqu'ici difficiles à interpréter, tels que l'hyperesthésie, l'anesthésie, les paralysies localisées, etc

Le méningisme, par NOBLET. Thèse de Paris, 1895. — Ce travail qui est une simple amplification du mémoire de Dupré, avec les observations *in extenso* à l'appui, aboutit aux conclusions suivantes :

1° Le terme de méningisme a l'avantage d'isoler la lésion du symptôme et d'éveiller ainsi l'idée d'un syndrome méningé susceptible de se rencontrer en dehors de la méningite.

2° Le méningisme apparaît le plus souvent chez les individus prédisposés par leur hérédité névropathique et le plus souvent chez des hystériques. Les causes qui, au cours de l'hystérie, provoquent le méningisme sont d'ordre toxique, réflexe ou infectieux.

3° L'hystérie ne joue pas seulement un rôle prédisposant dans la production du méningisme. En dehors même des causes énoncées, certains

accidents hystériques (céphalée, vomissements, constipation, fièvre) peuvent s'associer ensemble de façon à simuler par leur groupement une véritable méningite.

4° Le diagnostic du méningisme comporte donc, d'une part, l'analyse rigoureuse des symptômes de la maladie hystérique et, d'autre part, la recherche de l'affection qui a pu déterminer l'éclosion du méningisme, et enfin l'examen des stigmates hystériques.

5° Bien que le pronostic immédiat du méningisme soit favorable, il ne faut pas oublier qu'il dénote une susceptibilité particulière des couches corticales sous-méningées qui peuvent devenir ainsi un locus minoris résistentiæ. Plusieurs atteintes de méningisme peuvent se terminer par une méningite vraie mortelle.

6° Le traitement doit être à la fois étiologique et prophylactique.

Recherches et considérations sur le méningisme chez les enfants, par ROESCH. Thèse de Paris, 1895. — De quelques observations personnelles prises dans le service de M. Comby et des faits signalés par Dupré dans sa communication au congrès de Lyon, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Tout organisme en état d'infection et en puissance d'hystérie, peut à un moment donné présenter des signes de méningisme.

2° Toutes les infections, sous quelque forme qu'elles soient, apparentes ou larvées, semblent pouvoir engendrer le syndrome méningitique aux différentes phases de leur propre évolution.

3° La nature variable de l'infection causale n'engendre pas une variété clinique de méningisme, c'est-à-dire que le méningisme est un malgré la diversité des infections qui ont provoqué son apparition.

4° L'anatomie pathologique ne décèle aucune lésion au niveau des zones méningo-corticales ; les symptômes méningés seraient dus aux toxines sécrétées par les micro-organismes dont le développement est favorisé par un état infectieux dans un organisme débilité et hyperexcitable.

5° Il y a un rapport de cause à effet entre certains troubles intestinaux tels que l'helminthiase, une constipation prolongée, la présence de corps étrangers et l'apparition du méningisme.

6° Les commémoratifs, le début presque toujours aigu et accompagné de convulsions, la nature des symptômes, les brusques variations de la courbe thermique, l'heureuse influence d'une thérapeutique appropriée, permettent en général de faire le diagnostic ou du moins de l'entrevoir.

7° Le méningisme présente en général un pronostic favorable et marche presque toujours vers la guérison.

Neurasthénie et scoliose, par L.-H. PETIT. *Gaz. des hôp.*, n° 115, 1895. — L'auteur attribue la scoliose essentielle de l'adolescence à un affaiblissement musculaire déterminé par la neurasthénie. On s'expliquerait de cette manière pourquoi la scoliose débute toujours dans ce cas par une convexité à droite au niveau de l'épaule. En effet, si on admet un affaiblissement des muscles de chaque côté de la colonne vertébrale on comprend que, par suite de la prédominance de l'usage du membre supérieur droit, ce membre, plus fort, plus lourd, plus actif que le gauche, tende incessamment à attirer de son côté la colonne vertébrale, qui se tord à la fois latéralement et sur son axe. Peu à peu, sous l'influence de la même cause à laquelle se joint la pression de la partie supérieure du corps sur la région dorsale, la convexité de la courbure augmente à droite et devient permanente. A la longue, avec les modifications survenant au milieu des ligaments péri-vertébraux, des vertèbres et des muscles, du côté de la concavité, la scoliose se trouve définitivement constituée.

Toutes ces déformations seraient en rapport avec la neurasthénie qui provoque une insuffisance de l'influx nerveux sur la fibre musculaire et consécutivement un défaut dans sa nutrition. Plus les phénomènes neurasthéniques sont marqués, plus les difformités se produisent rapidement, surtout à la colonne vertébrale et au pied ; c'est ainsi qu'on peut voir, en quelques semaines, se produire des scolioses complètes et le pied plat valgus douloureux. Le rachitisme ne semble pas devoir être accusé, car il n'a été constaté que rarement chez les scoliotiques; c'est surtout l'arthritisme dont on retrouve les stigmates chez les sujets eux-mêmes et chez leurs ascendants.

Le traitement est, par conséquent, complexe, comme les causes elles-mêmes. Parmi les moyens s'adressant plus directement à la difformité l'auteur adopte celui de M. le prof. Lannelongue : le repos au lit le plus prolongé possible.

Ophtalmoplégie extrinsèque congénitale, par M. GUENDE (Marseille). *Société française d'ophtalmologie.* Congrès tenu à Paris du 6 mai au 9 mai. — L'auteur a eu l'occasion d'observer trois cas de ce genre où la syphilis n'a pu être découverte chez les parents, mais où l'hérédité éthylique paraît devoir être incriminée. Les phénomènes paralytiques affectaient une forme dissociée, qui permet de conclure à une lésion systématique du groupe postérieur des noyaux de la troisième

paire, du noyau de la quatrième paire, sans participation des noyaux sous-jacents au troisième ventricule.

Parésie des membres inférieurs et paraplégie chez l'enfant, par FILATOFF. *Dietskaïa medicina*, 1894. — Filatoff divise les paraplégies en deux groupes, suivant qu'elles appartiennent à la première enfance ou à des enfants plus avancés en âge.

Première enfance. — 1° La faiblesse des membres inférieurs reconnaît souvent pour cause le *rachitisme*, facile à reconnaître par les déformations osseuses, la liberté des mouvements quand l'enfant est couché ou suspendu, l'amaigrissement des membres. — 2° La *poliomyélite spinale antérieure* aiguë ou subaiguë se distingue du rachitisme par son début brusque, la paralysie généralisée après la disparition de la fièvre; sa régression après laquelle un ou deux membres restent complètement paralysés, avec atrophie rapide des muscles, perte de l'excitabilité électrique et arrêt du développement du membre. — 3° La *polioencéphalite de Strümpell* a aussi un début aigu et se distingue par la conservation de l'excitabilité électrique des muscles, l'absence d'atrophie musculaire, l'augmentation de la tonicité des muscles et l'exagération des réflexes tendineux au cours de la maladie. — 4° Dans la *névrite multiple*, quatrième cause de paraplégie chez les jeunes enfants, le début n'est pas brusque, la paralysie est symétrique et plus prononcée à la périphérie des membres, il existe de la douleur sur le trajet des troncs nerveux. — 5° La faiblesse des membres inférieurs peut reconnaître pour cause la *macro ou la microcéphalie*. Le diagnostic n'est pas difficile dans ces cas par l'affaiblissement de l'intelligence et le défaut des rapports entre les dimensions de la circonférence de la tête et du thorax. — 6° Les lésions cérébrales congénitales accompagnées d'une paralysie spasmodique des membres inférieurs ou d'une rigidité musculaire peuvent avoir pour cause des processus morbides dont la nature ne peut pas toujours être reconnue pendant la vie. Telles sont la *diplégie cérébrale infantile spastique* et la *maladie de Little*. Mais ces lésions sont excessivement rares et ne sont pas d'une grande importance pour le médecin praticien.

Deuxième enfance. — 1° La cause la plus commune de paraplégie chez les enfants plus avancés en âge est le *mal de Pott*, caractérisé par la douleur à la pression des apophyses épineuses, la rigidité de la colonne vertébrale et par l'apparition d'une saillie angulaire. La paralysie elle-même a un caractère spasmodique avec rigidité des muscles et exagération des réflexes.

2° La *paraplégie hystérique*, l'*astasie-abasie* des hystériques, constitue par sa fréquence la seconde grande cause de paralysie de ce groupe, c'est-à-dire chez les enfants au-dessus de 5 ans, particulièrement entre l'âge de 10 à 15 ans. La localisation, l'évolution, le développement et les symptômes de la paraplégie hystérique présentent des caractères tellement disparates et variables que le diagnostic est parfois très épineux et le tableau clinique suggère quelquefois l'idée d'une simulation. La caractéristique de ces paralysies, c'est que, quelle que soit la forme qu'elles affectent, monoplégique, hémiplégique, paraplégique, elles ne ressemblent à aucun des types des paralysies organiques, centrales ou périphériques. L'absence d'amyotrophie et de diminution de l'excitabilité électrique permet de les distinguer d'une paralysie périphérique et la présence des anesthésies de toute espèce les distingue des paralysies centrales. La paralysie d'origine spinale se distingue de la paralysie hystérique par les troubles sphinctériens vésicaux et rectaux, la localisation de l'anesthésie aux membres inférieurs sans extension sur le sacrum, les organes génitaux et les parties situées au-dessus du segment lésé de la moelle. Dans les cas d'astasie-abasie pure il y a impossibilité de la marche et de la station debout avec conservation de la sensibilité et de la force musculaire normales. Le diagnostic est basé sur l'existence d'autres symptômes d'hystérie.

3° La *paralysie diphtérique* se reconnaît par son début dans les muscles du voile du palais et du pharynx, par l'envahissement progressif d'autres groupes musculaires.

4° La *paralysie spinale spasmodique* peut aussi donner lieu à la paraplégie. Ici la démarche du malade est caractéristique par suite de contracture des muscles du mollet et des adducteurs de la cuisse. Le malade marche sur la pointe des pieds, les genoux rapprochés. Les symptômes cardinaux de cette paralysie sont l'absence complète d'atrophie musculaire et de troubles de sensibilité, la conservation des fonctions rectales et vésicales, la persistance à l'état normal de l'excitabilité électrique des muscles et des nerfs, la conservation de l'intelligence, l'exagération marquée des réflexes tendineux. Dans quelques cas la paralysie spastique qui semble être idiopathique n'est que le vestige d'une diplégie cérébrale ou d'une maladie de Little.

5° La dernière cause de faiblesse des membres inférieurs est *l'atrophie musculaire progressive* myopathique, qui se distingue de la paralysie d'origine nerveuse par ce fait que la paralysie est ici postérieure à l'atrophie qui se développe très lentement. L'atrophie est symé-

trique et commence souvent par les muscles de l'épaule et du tronc, ce qui ne s'observe pas dans la poliomyélite.

Cas de paralysie cérébrale du bras d'origine intra-utérine, par PLACZEK. *Société médicale de Berlin.* Séance du 17 juin 1896. — L'auteur présente un enfant atteint de paralysie cérébrale du bras. Les paralysies obstétricales du bras sont très fréquentes à la suite des manœuvres, mais celles de cause cérébrale sont rares. Sachs, un auteur américain, est le seul qui ait parlé en détail des conditions de cette forme de paralysie excessivement rare. Placzek a vu l'enfant le lendemain de la naissance et a supposé d'abord une intervention manuelle ou l'influence de la longue durée de l'accouchement. Mais celui-ci avait été spontané et relativement rapide. Les mouvements spontanés manquent en pronation et en forte flexion ; il existe seulement de très légers mouvements des doigts et l'on éprouve une résistance lorsqu'on essaye d'ouvrir la main. Les réactions électriques sont normales des deux côtés ; la sensibilité est difficile à déterminer chez le petit enfant ; les extrémités inférieures, le squelette, sont indemnes. L'hypothèse de l'origine cérébrale de la paralysie est corroborée par ce fait que le frère de cet enfant est atteint d'une paralysie cérébrale infantile. Il y a quelques mois la mère a reçu un coup violent sur l'abdomen. On peut admettre que la tête a été lésée à travers la paroi abdominale et que le centre des mouvements du bras a été affecté.

Paralysie cérébrale infantile, par KŒNIG. *Zeitschr. f. klin. Medic.*, 1896, vol. XXX, p. 284. — Le travail de l'auteur, basé sur l'étude de 72 cas dont 17 avec autopsie, comprend deux parties distinctes, une consacrée à l'état des nerfs crâniens dans la paralysie cérébrale, l'autre, la description d'une forme clinique particulière.

Le facial a été trouvé normal dans 18 cas, douteux dans 17, parésié dans 37 cas ; l'hypoglosse a été normal 12 fois, douteux 18 fois, parésié 37 fois.

L'examen exact du goût, de l'odorat et de l'ouïe n'a pas été possible chez ces malades. Mais dans un cas de diplégie cérébrale évoluant comme une sclérose congénitale multiple, il existait une surdité congénitale.

Les branches sensitives du trijumeau étaient normales, mais les branches motrices étaient atteintes dans 4 cas ; cliniquement la parésie se manifestait par une déviation de la mâchoire inférieure du côté paralysé, quand l'enfant ouvrait la bouche.

Le nerf oculo-moteur a été atteint dans 9 cas ; 6 fois les branches

internes étaient prises seules, 1 fois les branches externes seules, 1 fois les branches externes comme les branches internes.

L'atrophie du nerf optique a été notée dans 12 cas.

La seconde partie du travail est consacrée à l'étude d'une forme particulière de diplégie cérébrale, caractérisée par l'apparition d'un complexus bulbaire, et qu'il désigne sous le nom de forme pseudo-bulbaire de la paralysie cérébrale infantile. A côté du type complet de la forme pseudo-bulbaire, on peut en rencontrer d'autres où le complexus bulbaire n'est pas complet et où manquent notamment les troubles de la déglutition.

Deux cas d'hémiplégie au cours de la coqueluche, par THEODOR. *Arch. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XX, p. 219. — L'auteur rapporte dans son travail deux cas d'hémiplégie nerveuse au cours de la coqueluche, complication extrêmement rare puisque, d'après l'auteur, il n'existerait dans la littérature que trois cas analogues publiés par Baginsky, Henoch et Finlayson.

Le premier cas observé par l'auteur se rapporte à une fillette de 8 ans qui au moment d'une quinte perdit connaissance et tomba par terre. Lorsqu'au bout de quelque temps elle revint à elle on trouva une hémiplégie complète droite avec paralysie du facial inférieur du côté droit. La paralysie persista pendant quatre semaines ; les mouvements revinrent d'abord dans le membre inférieur ; la paralysie faciale disparut en dernier lieu. La coqueluche suivit son évolution et dura encore six semaines. Un mois environ après la guérison de la coqueluche, l'enfant fut pris de chorée vulgaire qui avait débuté dans le côté paralysé. A noter que le cœur était normal avant l'attaque d'hémiplégie et ne fut pas touché plus tard, au cours de la chorée.

La seconde observation se rapporte à un garçon de 5 ans, entré à l'hôpital pour une angine scarlatineuse d'aspect gangréneux avec coqueluche et broncho-pneumonie de la base gauche. Six jours après, l'enfant fut trouvé un matin dans un état semi-comateux avec les yeux convulsés, les dents serrées. L'examen montra en outre l'existence d'une hémiplégie gauche qui persista pendant dix jours. Il n'y avait rien du côté du facial. L'enfant guérit. Comme dans le cas précédent, le cœur était normal et les urines ne renfermaient pas d'albumine.

Pour l'auteur, l'hémiplégie qu'il a observée dans les deux cas tenait à une hémorrhagie cérébraie qui a dû se faire au niveau de la capsule interne, par déchirure des vaisseaux survenue dans un effort de toux.

Ramollissement symétrique aigu du cerveau au cours de la coqueluche, par JARKE. *Archiv. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XX, p. 212. — Il s'agit d'une fille de 7 ans, de père et mère tuberculeux, qui au cours de sa coqueluche fut prise de parésie du membre inférieur gauche suivie à quelques jours de là de parésie du membre supérieur du même côté. Lorsque, cinq jours plus tard, la malade entra à l'hôpital, on trouva une paralysie faciale du côté droit et une hémiplégie gauche sans troubles de la sensibilité, sans fièvre, sans autre lésion des organes. L'enfant présentait un état mental bizarre, pleurait et riait sans raison, comprenait tout, mais ne prononçait pas une seule parole. L'examen du fond de l'œil fit écarter toute idée de méningite tuberculeuse.

Le lendemain il survint une déviation conjuguée des yeux à droite, puis, vingt-quatre heures plus tard, un état comateux avec hémiplégie droite. Mort cinq jours après son entrée à l'hôpital.

A l'autopsie, on trouva quatre foyers de ramollissement disposés symétriquement deux par deux sur chaque hémisphère cérébral. Il existait donc sur chaque hémisphère un foyer antérieur correspondant aux circonvolutions frontale supérieure et moyenne, et un autre postérieur, dans le lobe pariétal, correspondant à la circonvolution centrale postérieure. Les quatre foyers n'intéressaient que la substance blanche et présentaient la constitution des foyers de ramollissement jaune. Dans la zone qui entourait chaque foyer on trouvait les lésions inflammatoires caractérisées par une infiltration de leucocytes, une accumulation des cellules autour des vaisseaux dilatés dont les parois étaient épaissies et infiltrées. Ni dans les foyers eux-mêmes ni dans les parties voisines on ne trouvait de microbes. La substance grise qui les recouvrait n'était pas modifiée.

En dehors de ces lésions, il n'y avait aucune lésion organique.

La présence des foyers de ramollissement expliquait donc suffisamment les phénomènes paralytiques présentés par la malade. Quant à la pathogénie du ramollissement, l'auteur croit qu'il s'agirait là d'une encéphalite idiopathique par hyperhémie et stase vasculaire répétées, comme cela s'observe dans les autres organes au cours de la coqueluche. Quant à expliquer la symétrie des lésions, l'auteur fait remarquer que le même fait a été observé dans les intoxications mortelles par l'oxyde de carbone et attribué à ce que les vaisseaux qui alimentent ces régions sont des vaisseaux terminaux dont les conditions de nutrition en l'absence de vasa vasorum sont défectueux, et qui par conséquent s'altèrent avec une facilité toute particulière.

Hématorachis et hématomyélie dans un cas de purpura, par W. STEFFEN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 288. — Il s'agit d'un enfant de 5 ans qui au cours d'un purpura compliqué d'hémorrhagies nasales, conjonctivales et rénales, fut pris brusquement d'un état comateux au sortir duquel il présenta un paraplégie avec paralysie du rectum et de la vessie, une paralysie du membre supérieur et du facial du côté gauche. Au bout de quinze jours les phénomènes d'ictus se dissipèrent, mais la paraplégie, la paralysie du facial et celle des sphincters persistèrent.

Lorsque sept semaines plus tard l'enfant fut amené à l'hôpital, l'état n'avait pas changé. L'examen montra, en outre, l'existence d'une anesthésie complète remontant jusqu'à l'ombilic, et d'une ulcération au niveau de l'anus. Au bout de quatre mois, deux eschares se formèrent au sacrum, l'enfant se cachectisa et finit par succomber dans le marasme.

A l'autopsie, on trouva dans le cerveau un kyste hématique du volume d'une noix, qui occupait le corps strié droit et se prolongeait dans le thalamus opticus. A l'ouverture du canal vertébral on constata, entre les dixième et onzième vertèbres dorsales, l'existence d'adhérences solides entre la dure-mère, la pie-mère et la moelle. Cette dernière était à ce niveau comprimée et fortement infléchie. Les coupes macroscopiques permirent de reconnaître l'existence d'une dégénérescence des cordons de Goll et du cordon latéral gauche, particulièrement accusée au niveau de la partie inférieure de la moelle dorsale et sur toute la longueur de la moelle lombaire. L'examen microscopique confirma l'existence des lésions constatées à l'œil nu. En outre, sur les préparations de la moelle dorsale et de la moelle lombaire on voyait une quantité de foyers composés d'hématoïdine et de masses granuleuses; ces foyers étaient particulièrement nombreux sur la face postérieure de la moelle, s'avançaient vers le centre et arrivaient par places jusqu'à la surface antérieure de la moelle.

Il s'agissait donc d'un épanchement sanguin intra et extra-médullaire survenu au cours du purpura. D'après l'auteur, les phénomènes paralytiques permanents présentés par l'enfant doivent être attribués à la compression de la moelle entre les dixième et onzième vertèbres dorsales.

Myélite et hématomyélie chez les enfants. — *Société des médecins d'enfants de Moscou.* Séance du 18 décembre 1895, par V.-A. MOURATOFF. — Garçon de 8 ans, atteint de paraplégie à l'âge de 3 ans à la suite d'une chute. La paraplégie complète avec paralysie des sphincters et anesthésie dure deux ans, puis la marche redevient possible,

les jambes contracturées dans l'extension, les réflexes exagérés. Mictions fréquentes, parfois involontaires, défécation normale; la sensibilité tactile est conservée, la sensibilité à la douleur et à la température est très affaiblie, ces symptômes répondent à la description faite par Minor et Kraft-Ebing de l'hématomyélie centrale.

Diagnostic de porencéphalie probable, par BRISSAUD. *Sem. méd.*, 1896, p. 33, n° 45. — Il s'agit d'un jumeau de 10 ans, atteint d'hémiplégie gauche, depuis la naissance. Cette hémiplégie s'accompagne de contracture latente et de mouvements athétosiques qui ne deviennent apparents qu'à propos des actes volontaires. Il n'y a ni troubles convulsifs, ni troubles sensitifs, ni troubles intellectuels. Il y a, par contre, des toubles trophiques, sous la forme d'une hémiatrophie totale et diffuse, hémiatrophie légère qui porte sur les membres, le tronc, le crâne, mais respecte la face.

L'auteur élimine successivement les diagnostics de maladie de Little, de polio-encéphalite primitive et essentielle de Strümpell, de sclérose et d'atrophie simple des circonvolutions, d'hémorrhagie et de ramollissement ancien, et s'arrête à celui de porencéphalie. Il se base sur l'absence de dystocie, de convulsions épileptiques, de troubles intellectuels, de contracture permanente et sur la présence d'une plagiocéphalie sans déformation de la face. Cette plagiocéphalie spéciale relève sans doute d'un arrêt de développement limité d'un hémisphère cérébral.

Cette porencéphalie remonte à l'époque lointaine de la formation des vésicules cérébrales, à la période embryonnaire. Et c'est ici la gémellité qui en est cause. Cet enfant ne présente en effet aucune autre condition étiologique qui ait pu la déterminer.

Après avoir établi ce diagnostic, l'auteur aborde une série de considérations intéressantes sur l'origine et le mécanisme de « l'hémiatrophie » qui accompagne l'hémiplégie. Cette hémiatrophie n'est pas d'origine cérébrale, car le cerveau ne préside pas à l'accroissement des organes et des tissus. Le cas d'un fœtus bien développé, quoique anencéphalique et amyélinique, étudié par Don Leonowa, en est une excellente preuve. L'observation de Sperino (monstre ectromèle, dont la moelle épinière était normale) en est la contre-preuve. La véritable raison de cette hémiatrophie est la suivante : « Les membres (muscles et squelette) restent en retard parce qu'ils ne fonctionnent pas ou fonctionnent peu. » Les cellules motrices des cornes antérieures de la moelle ne reçoivent plus, en raison de l'altération du faisceau pyramidal, d'excitations venues

du cerveau ; elles ne reçoivent et ne transmettent à la fibre musculaire que les excitations venues du dehors. « Les muscles privés, en partie, du travail qui les nourrit, ne sollicitent plus les cartilages de croissance sur lesquels ils s'insèrent. Les échanges nécessaires à la prospérité du système moteur sont ralentis. »

Note sur l'arrêt de développement des membres dans l'hémiplégie cérébrale infantile et sur ses analogies avec des malformations réputées congénitales, par FÉRÉ. *Revue de méd.*, n° 2, février 1892. — Comparant les malformations résultant de l'atrophie des membres dans l'hémiplégie infantile et les difformités des dégénérés, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

L'existence chez les hémiplégiques infantiles d'anomalies morphologiques unilatérales rappelant celles qu'on observe souvent chez les dégénérés, semble indiquer que quelques-unes des anomalies considérées comme dégénératives peuvent se produire tardivement, non seulement après la période embryonnaire, mais même après la période fœtale. Ces déformations, nécessairement moins graves que celles qui se produisent aux périodes moins avancées du développement, qui se réduisent surtout à des disproportions, mériteraient une place spéciale dans la classification chronologique des monstruosités. La relation qui est ainsi établie est bien de nature à appuyer l'opinion qu'il existe des rapports entre des malformations analogues et des défectuosités du fonctionnement cérébral, et à faire comprendre « comment des troubles soi-disant fonctionnels ou dynamiques qui trahissent une exhaustibilité locale sont en réalité liés à une évolution défectueuse qui se trahit par une disproportion. »

Sur un cas de paralysie faciale ayant débuté pendant l'enfance, par KORTUM. *Neurolog. Centralb.*, 15 mars 1896, n° 6, p. 249. — Homme de 33 ans, qui souffre depuis onze ans d'accès d'épilepsie sous la forme de petit mal. D'après le récit de sa mère, le père est éthylique, le frère épileptique et la sœur migraineuse. L'accouchement s'est fait normalement ; l'enfant a commencé à marcher à 9 mois. A l'âge de 2 ans, il est devenu rachitique ; la marche était impossible ; ce n'est qu'à 5 ans qu'il a pu marcher de nouveau. C'est au moment où le rachitisme s'est développé, que la mère a observé des signes d'une paralysie faciale droite, qui n'a été ni précédée, ni accompagnée d'une affection des oreilles.

Actuellement, le sujet présente les signes d'une paralysie faciale droite. Le malade peut siffler et l'orbiculaire des lèvres est intact. Peut-être la

lèvre supérieure du côté droit est-elle un peu plus mince. Pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sécrétoires. La langue n'est pas déviée. Les deux tiers antérieurs de la moitié droite de la langue sont privés de la sensation gustative. Pas de troubles de la mastication ni de la déglutition. L'oreille gauche est atteinte d'un catarrhe chronique de ce côté, l'ouïe est diminuée, tandis que du côté de la paralysie, elle est normale. L'examen électrique des nerfs et des muscles a montré que l'excitabilité indirecte galvanique ou faradique est abolie. Il en est de même de l'excitabilité directe des muscles; toutefois l'orbiculaire des lèvres, le carré du menton et le triangulaire des lèvres réagissent normalement ou à peu près. Les muscles paralysés présentent un fort degré d'atrophie. L'auteur a cherché, dans la littérature médicale, des cas semblables; il en a trouvé seulement deux, un de Schultz, l'autre de Bernhardt. Ces auteurs, dans leurs observations invoquent une lésion nucléaire ou un développement incomplet du noyau du facial. Bernhardt surtout s'appuie sur l'opinion de Gowers, pour soutenir que lorsque dans une paralysie faciale, l'orbiculaire des lèvres reste seul intact, il s'agit toujours d'une lésion nucléaire.

Si cette proposition était exacte, l'auteur serait tenté d'admettre aussi dans son cas une lésion nucléaire. Mais ce diagnostic ne lui semble pas fondé : car une paralysie qui apparaît à 2 ans, isolée, telle par exemple qu'une paralysie infantile, ne saurait être attribuée sans réserve à une lésion nucléaire. En outre, Manur a constaté deux fois l'intégrité de l'orbiculaire. Quant à la cause même de cette paralysie faciale, l'auteur pense qu'elle serait due à une périostite du canal de Fallope d'origine rachitique ?

Une série de cas de polynévrites chez les enfants observés à Bridgeport, par J. Hammond, *Med. Rec.*, 9 novembre 1895, p. 656. — On rencontre rarement des cas isolés de névrites multiples chez les enfants. Aussi, l'observation de plusieurs cas de polynévrites dans la même localité présente-t-elle un double intérêt, clinique et étiologique. Des épidémies de poliomyélite ont été décrites il y a cinq ans par le Dr Cohner. L'année dernière une pareille épidémie a sévi à Dermont et a été observée et décrite par Canerly dans le *Medical Record* du 4 décembre 1894. L'épidémie de Dermont avait atteint aussi les animaux supérieurs. Ce même auteur a observé en même temps une épidémie de méningite cérébro-spinale sévissant avec la polymyélite chez le même individu ou chez des individus différents.

Les cas décrits par l'auteur ont été observés du mois de novembre dernier jusqu'à l'époque actuelle ; ils sont au nombre de dix. L'âge des individus variait entre 3 mois et 2 ans.

Chez trois des malades, les quatre membres étaient paralysés, chez deux autres les deux jambes et le bras droit étaient pris. Dans quatre cas les membres inférieurs seuls étaient pris ; dans un dernier cas la paralysie a débuté par les muscles intercostaux pour envahir les muscles de la déglutition et les membres. Le quatrième et le neuvième malade présentaient des symptômes typiques de méningite. L'auteur est arrivé par exclusion, au diagnostic de polynévrite parce qu'il s'agisssait d'une maladie intéressant, d'une façon symétrique et progressive, la sensibilité et la motilité. L'hyperesthésie du tronc nerveux à la pression et l'évolution de la maladie, amélioration ou guérison dans la plupart des cas, semblent, d'après l'auteur, confirmer le diagnostic porté.

Dans un cas, le bacille de la grippe a été trouvé dans le sang ; dans deux autres l'hématozoaire du paludisme. Mais il est probable qu'il s'agit là d'une simple coïncidence, la maladie paraissant reconnaître chez tous la même source d'infection.

La chorée congénitale, par VIGNAUD DUPUY DE SAINT-FLORENT. Thèse, Paris, 1895. — D'après l'auteur, dont le travail est basé sur l'étude de 40 observations, dans la grande majorité des cas l'affection que les auteurs ont improprement appelée chorée congénitale, appartient au groupe des affections spasmo-paralytiques infantiles dont elle représente un des types particuliers.

Cette fausse chorée est caractérisée par des mouvements choréiformes survenant dans le cours d'une affection dont les symptômes prédominants sont des phénomènes de spasme, de rigidité ou de paralysie. Dans un certain nombre de cas on voit se développer chez l'enfant dès sa naissance des mouvements choréiformes qui ressemblent en tous points à ceux qu'on observe dans la chorée de Sydenham, qui ne coïncident avec aucune rigidité spasmodique et réalisent la variété qui, d'après l'auteur, paraît seule mériter la dénomination de chorée congénitale.

Cette affection s'accompagne de troubles du langage, de modifications du caractère et d'un développement incomplet de l'intelligence dont le degré est essentiellement variable. Les sensibilités, la force musculaire et les grandes fonctions organiques restent normales. L'affection en question paraît se rattacher d'après quelques cas à des antécédents névropathiques ou toxiques des parents. Dans la majorité des cas, elle paraît

résulter plus directement d'accidents ou de maladies nerveuses au cours de la grossesse.

Cette affection est essentiellement chronique et semble durer toute la vie, autant qu'il est possible d'en juger d'après les observations actuellement recueillies. Bien que cliniquement différente de la chorée qui n'est qu'un épiphénomène des diplégies spasmodiques, elle se rattache vraisemblablement comme ces dernières à des troubles d'évolution du cerveau, que ces troubles consistent dans des lésions macroscopiquement appréciables ou dans des altérations plus délicates.

Sur un état tétanoïde d'origine infectieuse chez le nouveau-né, par GUIDA. *La Pediatria*, janvier 1896, p. 26. — A part le tétanos classique consécutif à une infection ombilicale, on observerait chez les nouveau-nés certains phénomènes tétanoïdes dus également à une infection de la plaie de l'ombilic et qui sont assez peu accusés pour passer facilement inaperçus, au moins au début, si l'on ignore l'existence de cette forme morbide particulière.

Ils apparaissent dans les trois ou quatre premiers jours qui suivent la naissance ; les enfants, à certains moments, ne prennent pas le sein ou bien, l'ayant pris, n'exercent pas de mouvements de succion et restent complètement immobiles.

En examinant longuement et à plusieurs reprises l'enfant qui présente ces symptômes, on s'apercevra parfois qu'il devient subitement cyanosé, puis rouge, et enfin très pâle ; la respiration s'arrête ou est très superficielle, le pouls est filiforme, les membres sont froids ; un peu d'écume apparaît à la bouche ; les mâchoires sont contractées ; tout le corps est rigide, on note quelques secousses musculaires, mais pas de convulsions proprement dites. Cet état, qui n'est pas sans analogie avec l'éclampsie, dure pendant cinq à quinze minutes, puis se dissipe et tout rentre momentanément dans l'ordre. Plusieurs accès de ce genre peuvent survenir dans le courant de la journée.

Dans les trois cas qu'il a observés, Guida a obtenu une guérison rapide grâce à la désinfection minutieuse de la plaie ombilicale et à des bains aromatiques à 35° destinés à faire cesser la rigidité musculaire et à favoriser l'élimination des produits toxiques.

Chez un malade, les accès tétanoïdes laissaient après eux un état d'affaiblissement profond qui fut combattu avec succès par l'administration de quelques gouttes de cognac dans une cuillerée à café de lait de la mère.

Troubles nerveux et digestifs dus aux hernies chez les enfants, par CARRON DE LA CARRIÈRE. *Journal des praticiens*, p. 388, 1896. — Beaucoup de malaises observés chez les nourrissons revêtant tantôt l'allure d'une agitation diurne ou nocturne avec cris continuels, caractère désagréable, facies excavé, tantôt l'aspect de troubles digestifs, irrégularité de l'appétit et des garde-robes, diarrhée ou constipation, ne reconnaissent pas d'autre cause que l'existence d'une hernie de siège quelconque. La seule application d'un bandage suffit à rétablir le calme et le fonctionnement normal.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement des convulsions chez les jeunes enfants par les petits lavements médicamenteux et les bottes mouillées, par MONTEUUIS. *Journal des praticiens*, janvier 1896, n° 20. — L'auteur a adopté une pratique qui, sur beaucoup de points, est celle de tous les médecins qui font de bonne thérapeutique *symptomatique*.

Il évacue rapidement le rectum par un lavement de glycérine donné avec la seringue uréthrale ordinaire ; ce moyen est efficace, mais certainement inférieur au lavage de l'intestin fait avec la grande sonde uréthrale de Nélaton, dont l'action évacuante et antitoxique est beaucoup plus efficace.

Il administre ensuite en lavement 10 à 20 centigrammes d'antipyrine en solution dans 5 à 10 grammes d'eau, dose qu'il renouvelle trois ou quatre fois, si cela est nécessaire ; l'antipyrine est en effet un excellent médicament, très utile dans toutes les manifestations spasmodiques de l'enfance.

Nous approuvons encore vivement la pratique de M. Monteuuis, quand il proteste contre l'emploi de tous les excitants, bains sinapisés, vésicatoires, etc... Il conseille, comme moyen révulsif, les bottes mouillées ; on les obtient en enveloppant toute la jambe dans une serviette bien imprégnée d'eau froide, allongée d'eau de Cologne ou de vinaigre, qu'on entoure ensuite d'une flanelle épaisse. Ce procédé remplace fort bien les bottes d'ouate, il a une action calmante ; mais il est certainement inférieur au bain tiède qu'il faut toujours donner quand les conditions le permettent.

Valeur diagnostique et thérapeutique de la ponction lombaire, par LENHARTZ. *München. med. Wochenschr.*, 1896, nos 8 et 9. — L'auteur rapporte dans son travail le résultat de 150 ponctions lombaires

faites chez 85 malades pour parer aux phénomènes de compression cérébrale survenus au cours de diverses affections telles que la méningite tuberculeuse, la méningite séreuse chronique, la méningite cérébro-spinale, les tumeurs cérébrales, etc. D'une façon générale, et en prenant en considération que l'auteur est partisan de la ponction lombaire, les faits qu'il cite ne font que confirmer ce que les recherches de ces dernières années ont établi au sujet de la ponction lombaire, à savoir, valeur curative nulle ou presque nulle, quelquefois effet thérapeutique passager consistant en une courte amélioration des symptômes ; valeur diagnostique plus certaine, résultant de l'aspect et des caractères microscopiques et bactériologiques du liquide retiré par la ponction.

Un seul groupe de cas mérite une mention particulière, c'est celui où la ponction a été faite, chez cinq chlorotiques, jeunes filles de 16 à 18 ans pour des phénomènes cérébraux (céphalalgie tenace et extrêmement violente, vomissements, nausées, etc.) survenus au cours de la chlorose. L'idée de faire la ponction chez ces malades, a été suggérée à l'auteur par la lecture des observations de Kockel où, parmi les 20 cas de chlorose compliquée de thrombose, le plus souvent de thrombose des veines du membre inférieur, il y en a trois, avec autopsie, où la mort a été amenée par une thrombose du sinus. Dans ces trois cas la thrombose a été précédée par des phénomènes prodromiques, analogues aux phénomènes cérébraux que présentaient les chlorotiques de l'auteur. Dans trois cas sur les cinq ponctionnés, l'existence d'une tendance à la thrombose du sinus, paraît à l'auteur tout à fait certaine. Chez tous les cinq il existait une augmentation de la pression du liquide cérébro-spinal et chez tous les cinq la ponction lombaire, unique dans deux cas, répétée dans trois autres, avait amené la disparition des phénomènes cérébraux et le retour rapide à la santé.

Ponction lombaire dans un cas de méningite à pneumocoques, par WOLFSTEIN. *Arch. of Pediatrics*, mars 1896. — L'auteur rapporte l'observation d'un enfant de 3 ans, entré à l'hôpital pour un ensemble de symptômes faisant penser, de prime abord, à une méningite tuberculeuse : raideur de la nuque, paralysie oculaire, constipation, cris hydrencéphaliques, taches cérébrales, état comateux, fièvre. Les seuls symptômes qui mettaient en doute ce diagnostic étaient l'absence des vomissements et du ventre en bateau, la fièvre élevée (105° F.), l'absence de toute manifestation tuberculeuse ancienne soit dans les poumons, soit dans les ganglions lymphatiques, l'intégrité du fond de l'œil, et enfin une

hyperleucocytose constatée à l'examen du sang (13,000 leucocytes par centim. cube), ce qui, d'après les recherches de von Limbeck, serait incompatible avec la méningite tuberculeuse.

Mais comme le diagnostic de méningite paraissait pourtant le seul possible après examen détaillé du malade, on se décida pour une ponction lombaire. L'examen du liquide montra à côté de quelques leucocytes la présence d'un grand nombre de pneumocoques de Fraenkel. Il n'y avait pas de bacilles tuberculeux, et l'absence des bacilles tuberculeux fut confirmée plus tard par les résultats de l'inoculation du liquide à des animaux.

L'autopsie de l'enfant, qui a succombé quelques jours après l'opération, montra l'existence d'une méningite purulente, principalement de la base. L'examen de l'exsudat purulent et du liquide intra-ventriculaire montra la présence des pneumocoques, des streptocoques et des staphylocoques. Nulle part il n'y avait de bacilles tuberculeux.

Le plèvre gauche renfermait un exsudat fibrineux contenant des pneumocoques. Aucun organe ne renfermait de foyers tuberculeux. La moelle, qui n'a été examinée que dans son segment inférieur, paraissait intacte.

Nouveau cas d'idiotie avec cachexie pachydermique ou myxœdème, après le traitement, par BOURNEVILLE. *Soc. de biol.*, 27 juin 1896. — Il s'agit d'une fille de 3 ans, qui a succombé à des accidents pulmonaires, au dixième jour d'un traitement par l'ingestion de corps thyroïde frais. L'auteur ne croit pas que le traitement ait été cause de la mort, parce que la dose de 1 gr. à 1 gr. 50 qui était donnée à l'enfant, a été très bien supportée par d'autres enfants. Nous ne serions pas aussi affirmatif, car le traitement thyroïdien n'est pas sans danger chez l'enfant; nous connaissons pour le moins quatre cas de mort dans le cours de ce traitement; un a été publié dans cette Revue (Marfan et Guinon), un autre dans la *Médecine infantile* (Immerwol); nous avons entendu parler de deux autres; celui de M. Bourneville peut compter comme cinquième; certainement d'autres cas mortels n'ont pas été publiés; il faut donc n'employer ce traitement qu'avec prudence chez les jeunes enfants; surveiller le poids et la température; toute diminution trop rapide du premier, toute élévation trop forte de la seconde doivent faire suspendre le traitement.

Traitement de l'incontinence nocturne d'urine par le massage, par S. BEZTCHINSKI. *Ejenedelnic*, 1896. — L'auteur a observé un cas

d'incontinence essentielle chez un enfant de dix ans, où le massage du col vésical a donné d'excellents résultats. Cette affection est due à l'atonie du sphincter ou bien à l'excitabilité trop grande du muscle vésical, pouvant vaincre la contraction du sphincter ; aussi fallait-il toujours agir sur ce dernier.

Le massage était fait de la façon suivante : après avoir vidé ou fait vider le réservoir urinaire et le rectum, l'auteur introduisait un doigt dans ce dernier, et l'appliquait contre le col vésical; ensuite, il produisait 3 à 5 pressions vibratoires, du col vers le pubis; on change plusieurs fois de main et on répète les mêmes pressions; toute la séance dure de trois à cinq minutes, mais il est nécessaire de changer de main pour éviter la fatigue, ce qui permet de faire des pressions d'énergie égale.

Déjà, après deux séances, l'incontinence devint plus rare; au bout de 35 elle disparut complètement. Les séances, d'abord quotidiennes, étaient ensuite de plus en plus espacées. Aucun adjuvant n'a été employé; c'est donc bien le massage qui a donné ces résultats ; l'auteur a eu l'occasion de revoir l'enfant et il a pu constater que la guérison était définitive.

Du traitement électrique de la chorée de Sydenham, par ROCKWELL. Anal. in *Sem. méd.* — On sait que les avis des médecins sont partagés sur le mode d'électricité qui convient le mieux pour les choréiques : d'aucuns recommandent le courant galvanique, d'autres donnent la préférence à la faradisation. Or, l'expérience a montré à M. le Dr A. Rockwell, professeur d'électrothérapie à la Post-Graduate School de New-York, que ces deux modes d'électricité sont également précieux dans le traitement de la chorée, mais que chacun d'eux a son indication spéciale. C'est ainsi que chez les enfants *robustes* il y aura lieu d'employer la *galvanisation centrale*, tandis que chez les sujets *débilités et anémiques* c'est à la *faradisation générale* qu'on devra surtout avoir recours.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

APPAREIL CIRCULATOIRE. — **Apert.** Absence congénitale d'orifice aortique Atrophie du cœur gauche et de l'aorte : système artériel entièrement fourni par l'artère pulmonaire. *Soc. anat. de Paris*, n° 17, p. 683, nov.-déc. 1895. — Rétrécissement congénital de l'artère pulmonaire par endocardite fœtale; perforation de la cloison interventri-

culaire; inocclusion du trou de Botal; absence du canal artériel. *Soc. anat. de Paris*, n° 17, p. 581, nov.-déc. 1895.

Beaufort. Contribution à l'étude de l'embolie dans les cardiopathies infantiles acquises. *Th. de Paris.* — **Bellot.** Malformation cardiaque fœtale. *Bull. de Soc. anat. de Paris*, n° 18, p. 757, décembre 1895.

Pott. Etiologie des affections valvulaires du cœur chez les petits enfants. *Fortsch. der Med.*, 15 nov. et 1er déc. 1895.

APPAREIL DIGESTIF. — **Alt.** De la diarrhée chez les enfants, consécutive à l'usage de lait provenant de vaches nourries avec du trèfle gâté. *Deutsche med. Wochensch.*, 30 janvier. — **Aufrecht.** Atrophie aiguë du foie dans un cas de sclérème des nouveau-nés. *Centr.-Bl. f. inn. Med.*, 14 mars.

Baginsky et **Sommerfeld.** Chimie de la bile chez l'enfant. *Arch. f. Kinderh.*, vol. XIX, p. 321. — **Baron.** De l'ictère catarrhal chez les enfants. *Th. de Paris.* — **Beco.** Contribution à l'étude de la stomatite diphtéroïde infantile. *Arch. de méd. expér. et d'an. pathol.* Juillet. — **Bruneau.** La carie des dents de lait ou de première dentition. *Rev. de clin. et de thér.*, n° 10, p. 148, 7 mars.

Carr. De la dyspepsie chronique chez les enfants. *Amer. Journ. of the med. scienc.*, décembre 1895. — **Cima.** Lipome du mésentère chez un enfant de 22 mois. *Pediatria*, mai.

Guérin. L'entéroclyse dans les diarrhées infantiles. *Th. de Paris.*

Hochsinger. De la syphilis congénitale du foie chez les nourrissons. *Wien. med. Wochensch.*, 22, 29 février, 7, 14, 21 et 28 mars.

Mac Clanahan. Traitement de la diarrhée infectieuse aiguë. *Amer. Journ. of Obstetrics*, juin. — **Martin.** Des kystes du canal thyro-lingual; contribution à l'étude des affections congénitales de la langue et du cou. *Th. de Paris.*

Patterson. Du sulfate de magnésie dans le traitement de la diarrhée estivale infantile. *Jour. of the Amer. med. Assoc.*, 12 octobre 1895. — **Ponticaccia.** *Recherches urologiques sur la dyspepsie infantile*, in-4°, 156 pages, Venise.

Reinach. Traitement des diarrhées estivales chez les nourrissons. *Münch. med. Wochensch.*, 5 mai.

Slaughter. Abcès du foie chez les enfants; sur un cas d'abcès hépatique provoqué par les amibes. *Virginia med. Monthly*, oct. 1895.

Thoenissen. Du traitement mécanique des affections gastro-intestinales des nourrissons. *Thèse de Bonn.* — **Thoizon.** Revue des moyens et des médicaments employés contre les dyspepsies et les gastro-entérites des nourrissons. *Th. de Paris.* — **Thoyer-Rozat.** Des abcès rétro-pharyngiens idiopathiques des enfants; leur fréquence; leur terminaison par la mort subite; leur traitement. *Th. de Paris.*

Variot. Intolérance gastrique et troubles nerveux graves chez un enfant, causés par des lombrics. *Journ. de clin. et de thér. inf.*, n° 9, p. 179, 27 février.

Wely. Contribut. à l'ét. de l'appendicite chez l'enfant. *Société hollandoise de Pédiatrie*, 4e année. — **Wiggin.** Intussusception chez l'enfant d'après 103 cas. *Med. Rec.*, 18 janvier.

APPAREIL RESPIRATOIRE. — **Farret.** Contribution à l'étude du thymus chez l'enfant. *Th. de Paris.* — **Foly.** Accidents laryngés dans l'adénopathie trachéo-bronchique. *Th. de Paris.*

Guérin. Température dans la coqueluche. *Thèse de Paris.*
Holdheim. De la pneumonie fibrineuse à forme cérébrale chez les enfants. *Deut. med. Wochensch.*, 6 février.
Macé. Erythèmes pneumoniques chez l'enfant. *Thèse de Paris.* — **Michalovitch.** Traitement de la coqueluche par le bromoforme. *Thèse de Paris.*
Pasteau et **Vanverts.** Corps étranger de la trachée chez un enfant de 18 mois. Trachéotomie. Guérison. *Journ. de clin. et thér. inf.*, n° 5, p. 95, 30 janvier. — **Paumelle.** Le pouls dans la pneumonie franche des enfants. *Thèse de Paris.*
Thomas de la Plesse. Etude sur quelques cas d'adénopathie trachéo-bronchique hérédo-syphilitique. *Thèse de Paris.*
Variot. L'emphysème pulmonaire dans le croup. *Journ. de clin. et thér. inf.*, n° 5, p. 91, 30 janvier.

SYSTÈME NERVEUX. — **Bourneville.** Crânes et cerveaux d'idiotie; crâniectomie. *Bull. de la Soc. anat.*, n° 3, p. 49, janvier.
Cervesato. *Contribution à l'étude de la tétanie infantile.* In-8, 30 gr. Padoue. — **Couth.** Terreurs nocturnes. *Amer. Journ. of the med. scien.*, février.
Durante. Névroses motrices des enfants et rapport avec les troubles de la nutrition. *Pediatria*, juin.
Guillemot. Sur le mécanisme des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial. *Th. de Paris.* — **Gutzmann.** Des troubles du langage à la période de puberté. *Arch. f. Kinderheilk.*, XIX, 5-6.
Henschen. Sclérose en plaques aiguë de la moelle avec névrite, consécutive à la diphtérie. *Forsch. der Med.*, 15 juillet. — **Hubrecht.** L'antipyrine dans la chorée de Sydenham. *Th. de Paris.*
Joachimsthal. Sur une forme rare de fente vertébrale congénitale. *Arch. f. Pathol. Anat. u. Physiol.*, CXLI, 3. — **Johnston.** De la chorée dite congénitale. *Amer. Journ. of the med. scienc.*, oct. 1895.
Kissel. Cas d'anorexie hystérique grave chez une fillette de 14 ans. *Meditzniskoïe Obozrenie*, n° 22, 1895. — **Kœnig.** Hémianopsie transitoire et rétrécissement concentrique du champ visuel dans un cas de paralysie cérébrale infantile. *Arch. f. Psychiatr. u. Nervenkr.*, XXVII, 3.
Logereau. Contribution à l'étude des abcès du cervelet consécutifs aux otites. *Th. de Paris.*
Macitro. Thyroïdothérapie dans la tétanie idiopathique. *Riform. med.*, 19 mai. — **Monteverdi.** Polyarthrite rhumatismale, chorée, embolie cérébrale et athétose. *Pediatria*, mai. — **Muggia** et **Londio.** Etiologie de la mort subite chez le nouveau-né. *Pediatria*, avril.
Neurath. Des parésies cérébrales consécutives à la coqueluche. *Wien. klin. Wochensch.*, 4 juin. — **Noblet.** Du méningisme (syndrome de E. Dupré). *Th. de Paris.*
Pieraccini. Epidémie de paralysie atrophique spéciale infantile. *Sperimentale*, 21 sept.
Rachford. *Facteurs physiologiques des névroses de l'enfance.* In-8°. Cincinnati.
Saint-Maurice. De la paralysie générale juvénile. *Th. de Paris.*
Théodor. Deux cas d'hémiplégie et un cas d'hémiplégie avec chorée de Sydenham, au cours de la coqueluche. *Arch. f. Kinderheilk.*, XX, 3-4. — **Thomas.** Note sur un cas de syringomyélie, type Morvan, chez l'enfant. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov. 1895.
Vasilice. Aphasie pneumonique pendant huit jours chez un enfant de quatre ans. *Presa med. romana*, 25 mai.

APPAREIL URINAIRE. — **Baginsky** et **Sommerfeld**. De l'élimination des corps alloxuriques dans les maladies infantiles. *Zeitsch. f. physiol. Chemie.*, XXI, 5-6.

Guibé. Rétrécissement congénital de l'urèthre. *Soc. anat. de Paris*, n° 71, p. 678, novembre-décembre 1895.

Mendelsohn. Du traitement de l'incontinence (nocturne) d'urine. *Berlin. klin. Wochensch.*, 25 novembre et 9 décembre 1895.

Popow. Des néphrites parenchymateuses aiguës comme complication de la pneumonie fibrineuse chez les enfants. *Med. Obozr.*, XLIV, 18.

Reusing. De l'élimination par les urines du nouveau-né de certaines substances étrangères transmises au fœtus par la mère. *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, XXXIV, I.

ORGANES DES SENS. — **Bruck**. De certaines conséquences des affections de l'oreille pour l'organisme de l'enfant. *Arch. f. Kinderheilk.*, XX, 1-2.

Köstlin. Valeur pratique de la méthode de Credé pour la prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés. *Arch. f. Gynäkol.*, L. 2.

Lemarley. De l'otite moyenne aiguë. *Th. de Paris*.

Rochon. Perforation du lobule de l'oreille. Prophylaxie de ses complications. *Journ. de clin. et thér. infantiles*, n° 5, p. 117, 6 février.

Schanz. *Maladie des yeux dans l'enfance*, Dresde. — **Schulteis**. Prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés. *Thèse de Greifswald*.

PEAU ET MUQUEUSES. — **Alardo**. Formes atypiques du favus. *Thèse de Paris*.

Fischer. De la blennorrhagie chez les enfants. *Deut. med. Woch.*, 19 décembre. — **Fürst**. Du traitement du coryza sec et des gerçures des ailes du nez chez les petits enfants. *Therap. Monatsh.*, juin.

DIPHTÉRIE. — **Adolph**. Cent cas de sérothérapie. *Deut. med. Woch.*, n° 3.— **Bayeux** et **Levrey**. Spasme de la glotte tardif au cours d'un croup d'emblée. *Journ. clin. et thér. inf.*, n° 1 p. 8, 2 janvier. — **Blaschko**. Le traitement de la diphtérie à l'époque pré-bactérienne. *Therap. Monatsh.*; juillet 1895.

Curti. Sur l'action préventive du sérum anti-diphtérique. *Pediatria*, février.

Flachs. Comment protégeons-nous nos enfants contre la diphtérie. Dresde. — **Foix**. Recherches critiques et expérimentales sur le sérum antidiphtérique. *Thèse de Paris*.

Rosenthal. Du perchlorure de fer dans le traitement de la diphtérie. *Therap. Monatsh.* novembre 1895.

Sabatier. Contribution à l'étude de la valeur séméiologique du bacille de Löffler dans le diagnostic et le traitement de l'angine diphtérique; diphtérie bactériologique. *Thèse de Paris*. — **Soltmann**. *Résultats de la sérothérapie antidiphtérique*, Leipzig.

Variot. Quelques réflexions sur les indications des injections de sérum antidiphtérique et sur les accidents qui suivent ces injections. Statistique de la diphtérie à l'hôpital Trousseau pour 1895. *Journal de clinique et de thérapeutique infantile*, n° 8, p. 157, 30 février. — Le syndrome, toux rauque et voix claire dans le croup. *Journal clin. et thér. inf.*, n° 1, p. 3, 2 janvier.

FIEVRES ÉRUPTIVES. — **Delannoisse.** Considérations cliniques sur la période prééruptive de la varicelle. *Th. de Paris.*
Ferran. *Fièvres éruptives anomales chez les enfants.* In-8°, 10 p. La Havane.
Grèzes. L'antisepsie médicale dans les pavillons de rougeole à l'hospice des Enfants-Assistés en 1895. *Th. de Paris.*
Laboureur. Etude sur les énanthèmes dans la varicelle. *Th. de Paris.* — **Löhr.** Deux cas de mort dans la varicelle. *Deutsche med. Wochensch.*, 18 juin.
Muggia. Laryngite morbilleuse des enfants. *Gazz. méd. de Torino*, XLVII, 9.
Robert. Les rash prééruptifs de la rougeole. *Th. de Paris.*

SYPHILIS ET TUBERCULOSE. — **Barash.** Influence dystrophique de l'hérédité syphilitique. *Th. de Paris.*
Cattaneo. Deux cas de tuberculose infantile diffuse traités par le sérum de Maragliano. *Gazetta degli Ospedali et delle Cliniche*, n° 23, 1896. — **Cervesato.** *Sur un cas de tuberculose généralisée aiguë de forme atténuée (typho-tuberculose de Landouzy) chez une fillette de 8 ans.* Brochure de Padoue.
Fortin. Valeur diagnostique des malformations dentaires observées chez les syphilitiques. *Th. de Paris.*
Kossel. De la tuberculose chez les enfants en bas âge. *Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, XXII.
Lévy (Armand). Du traitement des tuberculoses locales en général et de la coxalgie fistuleuse en particulier. *Th. de Paris.*
Ripault. L'hérédo-syphilis infantile ; manifestations pharyngo-nasales et laryngées. *Th. de Paris.*
Treytline. Cirrhose syphilitique héréditaire tardive. *Th. de Paris.*

INFECTIONS DIVERSES. — **Cohn.** De l'infection septicopyohémique de l'ombilic chez les nouveau-nés et de sa prophylaxie. *Therap. Monatsh.*, mars et avril.
Griffon. Arthrites suppurées à gonocoques chez un nouveau-né. *Presse méd.* n° 15, p. 88, 19 février.
Koenig. Du gaïacol dans le traitement de la fièvre typhoïde chez les enfants. *Journ. of the Amer. med. Assoc.*, 5 octobre 1895.
Méry et **Bensaude.** Abcès multiples à streptocoques survenus à la suite d'injections de caféine chez un enfant atteint de scarlatine et présentant pendant la vie du streptocoque dans le sang. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, n° 1, p. 15, janvier. — **Moncorvo.** Sur la malaria infantile et son traitement. *Journ. de clin. et de thér. inf.*, n° 3, p. 47, 16 janvier.
Neumann. Des rapports existant entre le genre d'alimentation et les maladies infectieuses chez le nourrisson. *Deutsche med. Woch.*, 12 décembre 1895.
Williams et **Cameron.** De la maladie pyocyanique chez les enfants. *Journ. of Pathol. and Bactériol.*, janvier.

MALADIES DE NUTRITION, CACHEXIES, INTOXICATIONS. — **Amelin.** Maladie de Landré-Beauvais chez l'enfant ; rhumatisme chronique. *Thèse de Paris.* — **Antichievich.** Deux observations d'intoxication par la glycérine. *Arch. f. Kinderheilk.*, XX, 1-2. — **Apert.** Malformations congénitales multiples (ankyloses, fractures, enfoncement du thorax, éventration, mains botes, pieds bots) causées par la

compression utérine dans un cas d'oligamnios. *Bull. de Soc. anat. de Paris.*, n° 18, p. 767, décembre 1895. — Achondroplasie. *Bull. de Soc. anat. de Paris*, n° 18, p. 773, décembre 1895.

Comby Empoisonnements chez les enfants. *Méd. moderne*, n° 101, p. 777, 18 décembre.

Glockner. Casuistique de l'anémie splénique. *Münch med. Abhandl.*, II, II.

Meyer. De la maladie de Barlow. *Arch. f. Kinderheilk.*, XX, 3-4. — **Michel**. Recherches sur la nutrition normale du nouveau-né ; échanges nutritifs azotés et salins. *Obstétrique* ; mars.

Rist et **Bensaude**. Lymphadénie aleucémique mésentéro-intestinale avec généralisation secondaire, chez un enfant de deux ans et demi. *Bull. de la Soc anat. de Paris*, n° 1, p. janvier.

Starck. Maladie de Barlow et lait stérilisé. *Münch. med. Wochensch.*, 15 octobre 1895.

Vernhes. Du scorbut infantile compliqué ou non de rachitisme ; maladie de Barlow. *Thèse de Paris.*

HYGIÈNE ET THÉRAPEUTIQUE EN GÉNÉRAL. — **Boullenger**. Action de la glande thyroïde sur la croissance. *Th. de Paris*. — **B. Hernandez Briz**. *Idées régnantes sur l'hygiène et les maladies des nourrissons*. (Conférence) Madrid, 1896. — **Buisseret**. De l'allaitement prolongé comme cause de déviations dentaires. *Clinique*, 19 mars.

Courtin. *Projet de sanatoria pyrénéens pour enfants*. In-8°, p. 13 avec plans. Bordeaux.

Demoor. De la conduite du médecin vis-à-vis des enfants arriérés et idiots. *Journ. de méd. de Bruxelles*, 30 janvier.

Fischer. Traitement de l'hyperpyrexie. *Med. Record*, 22 février. — **Foucaud**. De l'allaitement. *Th. de Bordeaux.*

Gamulin. L'allaitement chez les albuminuriques. *Th. de Paris*. — **Gennaro**. L'uréthane, la chloralose et le trional dans la pratique infantile. *La Pediataria*, sept. 1895, p. 260.

Mac Clanahan. De l'alimentation artificielle des nourrissons. *Amer. Journ. of Obstetrics*, mai. — **Martin**. De l'influence des altérations du placenta sur le développement du fœtus et sur la santé du nouveau-né pendant les dix premiers jours qui suivent sa naissance. *Th. de Paris.*

Perrin. Les mariages consanguins et leurs conséquences. *Th. de Paris.*

Schmalz. *Questions importantes relatives à l'alimentation des enfants*. Dresde.

Trémols. Mode d'administration de la quinine aux enfants. *Rev. de cienc. méd. de la Habana*, 20 mars.

Variot. Les jeux scolaires. *Journ. de clin. et thérap. inf.*, n° 2, p. 25, 9 janv.

Wollenmann. Prophylaxie des infections chez l'enfant. *Med. and surg. Reporter*, 29 février.

ERRATUM

Numéro d'août 1896, p. 394, *au lieu de* : CARLO-SEIN, *lire:* CENI.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

OCTOBRE 1896

Sur les paralysies d'origine centrale à la suite de la diphtérie, par le Dr M. MANICATIDE.

Lorsqu'on se trouve en présence d'une paralysie survenue à la suite de la diphtérie, on est toujours porté à l'attribuer à des lésions périphériques, à une névrite. En effet, le plus souvent l'évolution et le tableau clinique de la maladie sont ceux qu'on observe dans les névrites. La plupart des auteurs qui ont étudié ces paralysies au point de vue anatomo-pathologique sont à peu près d'accord pour admettre que la névrite occupe, parmi les lésions trouvées, la place la plus importante. C'est même sous ce titre que la paralysie diphtérique est classée dans les traités classiques (1).

Mais, à côté des paralysies communes, à évolution et forme clinique bien connues, on peut en rencontrer d'autres ayant l'aspect de l'ataxie locomotrice, de la paralysie ascendante aiguë (2), de la sclérose en plaques ou d'une hémiplégie vulgaire.

On connaît trop maintenant le pseudo-tabes névritique pour que nous insistions sur l'origine de l'ataxie diphtérique ; on sait bien aussi que le syndrome de Landry peut être dû à une polynévrite ; on peut donc rapprocher dans un même tableau, et à côté des formes communes, ces deux formes rares de la paralysie diphtérique.

On cite volontiers la diphtérie parmi les causes de la sclérose en plaques (3), mais nous n'avons trouvé que le cas de Stadthagen (4), ceux de Schönfeld (5), et tout récem-

(1) BABINSKI. *Traité de médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, t. VI, p. 769.

(2) LANDOUZY. *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Th. d'agrég., 1881.

(3) MARIE. *Traité de médecine* de CHARCOT et BOUCHARD, t. VI, p. 364.

(4) EULENBURG'S *Real Encyclopædie der ges. Heilkunde,* t. VI, p. 84 (enfant de 11 ans qui a fini par des phénomènes bulbaires).

(5) SCHÖFELD *Inaugural dissertation.* Berlin, 1888. Analysé dans *Neurol. Cbl.*, p. 499, deux cas.

ment celui de Henschen (1), où cette étiologie soit évidente.

En ce qui concerne la paralysie à forme hémiplégique, elle n'est pas mentionnée dans la plupart des classiques et les cas publiés jusqu'à présent sont peu nombreux, ce qui fait l'intérêt de l'observation que nous publions.

M. Ruault (2) admet bien des lésions périphériques et médullaires avec paralysies le plus souvent symétriques, exceptionnellement hémiplégiques soit à la face, soit aux membres, mais toujours sans lésions cérébrales.

M. Brissaud (3), à propos de l'étiologie du ramollissement cérébral, indique l'embolie à la suite de l'endocardite diphtérique [d'après Seifert (4)], mais lorsqu'il traite de l'hémiplégie spasmodique de l'enfance, il ne la mentionne plus.

Dans les traités spéciaux des maladies de l'enfance, on ne trouve presque toujours que la description des paralysies diphtériques communes. C'est ainsi que Henoch (5) dit n'avoir jamais vu de paralysie diphtérique hémiplégique; Filatow (6) de Moscou, dans ses leçons sur les maladies infectieuses des enfants, n'en parle pas. De même, Unger (7) n'admet que les paralysies périphériques. Baginsky (8) cite, à côté des paralysies communes, la sclérose en plaques (d'après Stadthagen et Schönfeld). Récemment MM. Grancher et Boulloche (9) mentionnent parmi les lésions rares du système nerveux à la suite de la diphtérie l'hémorrhagie cérébrale,

(1) *Fortschritte der Medicin*, 1896, 15 juillet.

(2) *Traité de médecine* de CHARCOT-BOUCHARD, t. III, p. 129 et 209.

(3) *Traité de médecine* de CHARCOT-BOUCHARD, t. VI, p. 155.

(4) Dans la bibliographie dont j'ai pu disposer, je n'ai pas trouvé le travail de Seifert.

(5) *Leçons cliniques sur les maladies des enfants*, trad. française de HENDRIX, 1885.

(6) *Vorlesungen über acute Infections-Krankheiten im Kindesalter*, trad. allemade de POLOWSKY, 1896, Vienne, p. 219-226.

(7) *Manuel de pédiatrie*, trad. française de BUCK et MOOR, 1896, p. 628.

(8) *Traité des maladies de l'enfance*, trad. franç. de GUINON et ROMME, 1892, t. I, p. 242.

(9) *Traité de médecine* de BROUARDEL, 1895, t. I, p. 492.

l'hémorrhagie méningée, l'œdème ventriculaire et la méningite cérébro-spinale. Bourges (1) cite les cas de Mendel, sur lesquels nous aurons à revenir dans la suite. Les travaux un peu plus anciens, tels que l'article de M. Sanné dans le *Dictionnaire encyclopédique*, le traité de Rilliet, Barthez et Sanné, les leçons de M. Cadet de Gassicourt, ne contiennent aucun renseignement sur les paralysies diphtériques d'origine centrale.

Le cas suivant, que nous avons eu l'occasion d'observer, a attiré notre attention sur ces paralysies et les recherches plus étendues que nous avons faites ensuite dans la littérature nous ont montré qu'elles ne sont pas très rares. Les opinions des auteurs qui les ont étudiées sont loin d'être d'accord en ce qui concerne la production de ces paralysies.

Aussi croyons-nous qu'une étude d'ensemble sur cette question ne serait point dépourvue d'intérêt.

Marie B..., âgée de 7 ans et demi, est amenée à l'hôpital le 21 janvier 1896 pour une diphtérie pharyngienne datant de quelques jours. On lui pratique immédiatement une injection de 10 centim. cubes de sérum antidiphtérique faible (environ 500 unités antitoxiques d'Ehrlich) et on prescrit des gargarismes au chlorate de potasse.

Les 22, 23 et 24, on pratique trois nouvelles injections de sérum fort (à peu près 1,000 unités par 10 centim. cubes). Le 7 février, l'enfant sort complètement guérie de son angine.

Quelques jours après, pendant la convalescence, apparaît la paralysie du voile du palais, et le 15 février la malade est conduite de nouveau à l'hôpital de la Charité de Jassy pour cette paralysie et pour une hémiplégie gauche. D'après ce que raconte la mère, cette hémiplégie est apparue brusquement, à la suite d'un ictus qui a passé rapidement. L'enfant n'a pas eu de fièvre ni de convulsions, elle n'avait pas perdu connaissance, sinon pendant un temps très court. La paralysie était flasque et intéressait les deux membres et le facial inférieur du côté gauche. Avant et après l'accident, la malade n'aurait pas eu de troubles de la sensibilité ni de sensations particulières du côté affecté. La déglutition était difficile, presque impossible.

---

(1) *Manuel de médecine* de DEBOVE et ACHARD, t. V, p. 119.

La paralysie du pharynx s'est améliorée peu à peu jusqu'à complète disparition. L'hémiplégie se serait aussi améliorée en partie, les mouvements volontaires reparaissant progressivement, surtout au membre inférieur.

A notre examen, vers la fin du mois de mai, l'enfant ne présente d'autre trace de la paralysie du voile qu'un léger nasonnement de la voix. Mais ce qui nous frappe surtout, c'est une hémiplégie gauche qui intéresse le facial inférieur, le bras et la jambe du même côté. La parésie du facial inférieur ne se manifeste que pendant les mouvements de la face par une asymétrie de l'orifice buccal et par sa déviation à droite. La langue est aussi légèrement déviée à gauche, le côté droit de cet organe étant plus saillant et plus large (grand hypoglosse). Le bras gauche est en adduction, collé au tronc, l'avant-bras en flexion sur le bras et en pronation, la main fléchie et déviée vers le bord cubital de l'avant-bras, les doigts en légère flexion. Le membre inférieur gauche est en extension, le pied en attitude de varus équin. La peau des membres affectés est légèrement cyanosée et plus froide qu'à droite ; l'épiderme est plus épais dans la paume gauche. Les deux membres gauches sont plus minces que ceux du côté opposé.

	A GAUCHE	A DROITE
Le périmètre des avant-bras, au même niveau, mesure	135 mill.	137 mill.
— — bras, — — —	136 —	138 —
— — jambes, — — —	157 —	163 —
— — parties inférieures des cuisses —	195 —	198 —
— — — moyennes — —	225 —	229 —

Les membres, dans leur longueur totale, ainsi que chaque segment pris isolément, sont plus courts à gauche.

	A GAUCHE	A DROITE
De l'acromion à l'épicondyle..... ...	177 mill.	180 mill.
De l'extr. supér. du radius à l'apophyse styloïde.....	150 —	152 —
De l'acromion à l'apophyse styloïde du radius.....	330 —	336 —

La malléole gauche est plus élevée que la droite de 5 à 6 millim., ce qui devient beaucoup plus apparent par le balancement pendant la marche.

Les reliefs musculaires sont moins accentués à gauche, mais les muscles opposent de ce côté une résistance plus grande aux mouvements passifs, leur tonicité est augmentée. Les mouvements volontaires sont très restreints dans la main et l'avant-bras, plus amples au membre inférieur ; tous ces mouvements sont diminués de force, ils ne peuvent pas vaincre

de résistances, même très faibles ; toutefois, leur direction est conservée, ils peuvent atteindre directement le but, sans tremblement, sans incoordination. La démarche de la malade est celle des hémiplégiques, avec le balancement particulier, dû au raccourcissement du membre inférieur gauche.

La sensibilité n'est pas altérée du côté affecté ni ailleurs; les impressions tactiles, thermiques et douloureuses, sont bien perçues. Le sens musculaire est conservé. Les réflexes cutanés normaux; le réflexe patellaire est beaucoup exagéré à gauche, surtout quand on le compare avec celui du côté droit, qu'on peut à peine mettre en évidence. Le réflexe du triceps brachial est aussi exagéré par rapport à celui du côté opposé. On observe la même exagération des réflexes, mais plus difficile à constater, au jambier antérieur, aux extenseurs et fléchisseurs du pied et de la main gauches. L'attitude vicieuse du bras et du pied est due à la tonicité exagérée des muscles, à un commencement de contracture et non pas aux rétractions fibro-tendineuses; ces attitudes sont complètement réductibles et même volontairement par un effort de la malade.

Passant à l'examen électrique des nerfs et des muscles du côté paralysé, on trouve :

1° Aux courants faradiques : la branche inférieure du nerf facial réagit à trois divisions de la bobine, à droite et à gauche; la branche supérieure est un peu plus sensible des deux côtés. Les nerfs médian, cubital et sciatique poplité externe réagissent aussi à 3 divisions. Tous les muscles du côté paralysé, de même que ceux du côté sain, se contractent à peu près à 3 divisions de la bobine. Notamment, le deltoïde, le biceps et le coraco-huméral à 3; pour le triceps et le long supinateur, on doit employer un courant un peu plus fort, 3 1/4; le premier et le second radial à 3; le court supinateur à 3 1/4 ; le cubital à 3 ; l'extenseur commun des doigts à 3 1/4 ; celui de l'index, l'abducteur du pouce, de même que les interosseux, à 3 ; le court abducteur, le fléchisseur du pouce et l'opposant réagissent même à un courant d'intensité plus faible, à 2 1/2-2 3/4, quoique l'éminence thénar soit moins saillante qu'à droite. Les muscles de la région hypothénar réagissent aussi à 3 divisions. Les fléchisseurs des doigts à 3 1/4; le cubital antérieur et le grand palmaire à 3.

Bref, tous les muscles du membre supérieur gauche et les petits muscles de la main réagissent aux excitations faradiques, et de la même manière que ceux du côté sain. L'intensité du courant représente le minimum nécessaire pour presque tous les muscles et les nerfs de notre malade. On constate la même chose du côté des nerfs et des muscles du membre inferieur.

2° Avec le courant galvanique, à une intensité représentée par 14 éléments de la machine, la malade souffre beaucoup à chaque interruption ou renversement, mais on n'observe pas de secousses musculaires. Le pôle négatif, de même que le positif, restent inactifs soit à la fermeture, soit à l'ouverture du circuit. Nous ne pouvons pas dépasser cette intensité, qui est assez forte; la petite malade ne le tolère pas.

De cet examen, on peut conclure que l'excitabilité des nerfs et des muscles au courant faradique est normale du côté paralysé, que l'excitabilité galvanique n'est pas augmentée, donc que l'on ne trouve pas la réaction de dégénérescence d'Erb.

L'intelligence de la malade — une petite paysanne — n'est pas trop développée pour son âge; mais il n'y a pas de troubles intellectuels bien caractérisés qui puissent servir à conclure en faveur d'un diagnostic.

En complétant l'examen par l'exploration des autres organes, on constate encore une otite moyenne suppurée du côté gauche et le premier bruit à la pointe du cœur plus prolongé, plus rude, sans être transformé en souffle proprement dit. Il n'y a pas d'autre trouble du côté des appareils circulatoire, respiratoire, digestif et génito-urinaire.

L'enfant est un peu affaiblie, anémiée; elle aurait été, d'ailleurs, toujours bien portante. Née à terme, en bonnes conditions, elle a été nourrie au sein par sa mère. Ses parents sont bien portants; il n'y a pas de maladie nerveuse dans sa famille; le père abuse un peu des boissons alcooliques.

En résumé, notre malade présente une hémiplégie gauche spasmodique totale, intéressant les membres et le facial inférieur, mais incomplète, l'impuissance fonctionnelle étant plus intense au membre supérieur et moins visible à la face. Cette hémiplégie a débuté brusquement, par un ictus et elle a été d'abord flasque. Actuellement elle est accompagnée d'amyotrophie, de léger arrêt de développement et d'attitude spéciale réductible, sans aucun trouble de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse, sans douleur à la pression sur les masses musculaires ni sur le trajet des nerfs, sans altération du sens musculaire, avec conservation des réflexes cutanés et exagération des réflexes tendineux, sans réaction électrique de dégénérescence. L'enfant présente encore une otite moyenne gauche et, à l'auscultation du cœur, le premier bruit à la pointe est prolongé avec rudesse.

L'interprétation de ce cas n'était pas difficile ; les signes cliniques en sont assez nets pour imposer le diagnostic.

Au commencement il y avait eu une paralysie du voile du palais, dont l'origine périphérique n'est pas à discuter. Mais, au moment de notre examen il ne s'agissait plus de cette paralysie, qui avait disparu complètement. La paralysie que nous avons constatée n'est pas le fait d'une névrite périphérique, parce que la localisation et les autres caractères cliniques sont tout autres dans cette dernière affection : elle est très exceptionnellement hémiplégique — si elle l'est toutefois — et s'accompagne de troubles de la sensibilité objective ou subjective, de disparition des réflexes cutanés et tendineux, exceptionnellement d'amyotrophie, presque jamais d'arrêt de développement des membres ; elle n'apparaît pas d'une manière aussi brusque, à la suite d'un ictus, elle est plus mobile et flasque pendant toute son évolution. Tous ces caractères sont absolument contraires à ceux que nous avons observés chez notre malade.

Une lésion spinale ne pourrait nous expliquer davantage le syndrome présenté par notre petite malade ; ni la poliomyélite à foyer cervical et lombaire, que l'on a observée quelquefois chez les enfants, ni la compression de la moelle dans la région cervicale, ni une myélite transverse, ni la pachyméningite cervicale, etc., ne donnent ce tableau clinique.

Encore moins les lésions bulbo-protubérantielles ou pédonculo-protubérantielles, qui donnent des paralysies alternes, les syndromes de Millard-Gubler ou de Weber.

Les lésions corticales produisent des paralysies qui s'installent plus lentement, d'abord limitées et ensuite plus étendues, accompagnées de douleurs, de fourmillements dans les membres affectés ; la sensibilité objective est aussi altérée dans ces cas ; il y a des convulsions, des troubles du sens musculaire, des troubles intellectuels. Flechsig veut localiser dans les circonvolutions rolandiques la conscience de la personnalité. En outre, une lésion si

étendue de l'écorce cérébrale, devant intéresser les deux circonvolutions ascendantes, ne peut pas être produite sans autre trouble qu'un léger ictus.

Il ne reste plus que les lésions capsulaires qui puissent expliquer parfaitement le syndrome présenté par notre malade. Ces lésions ne s'accompagnent point ou s'accompagnent très rarement de convulsions ; l'hémiplégie est le plus souvent totale, comme dans notre cas ; une lésion peu étendue peut interrompre les fibres du faisceau pyramidal, et une telle lésion peut bien se faire sans grands troubles généraux.

S'agit-il d'une hémorrhagie ou d'une obstruction artérielle par embolie ou thrombose? L'hémorrhagie véritable par rupture vasculaire, ne dépendant pas d'une embolie ou d'une thrombose, est très rare chez l'enfant où les lésions des vaisseaux sont exceptionnelles ; elle s'y produit surtout à la suite d'un traumatisme, au cours d'une quinte de coqueluche, etc. ; son étendue est généralement plus grande et souvent elle ne s'arrête pas jusqu'à la mort de l'enfant. L'obstruction d'une artère intra-cérébrale — de la branche lenticulo-optique dans notre cas — soit par thrombose, soit par embolie, fournirait exactement le syndrome en question. Cependant, la thrombose est précédée de quelques signes, de quelques prodromes et dans ce cas la paralysie s'installe d'une manière lente et progressive ; les lésions artérielles qui pourraient la produire sont rares chez les enfants et la diphtérie n'en produit presque jamais. L'embolie, par contre, est plus fréquente chez les enfants, elle dépend de processus endocardiques et la diphtérie produit souvent soit des endocardites, soit simplement des coagulations intracardiaques (végétations de Laënnec, thrombi marastici). Ces troubles du côté du cœur sont l'effet direct de la diphtérie ou d'une infection secondaire, ou ils en sont l'effet indirect par ralentissement de la circulation à la suite d'une atteinte des nerfs ou du muscle cardiaque.

L'embolie s'arrête plus fréquemment dans les branches

centrales des artères cérébrales parce que celles-ci sont plus rapprochées du cœur et plus dans la direction initiale du courant sanguin ; la branche lenticulo-optique, spécialement, présente toutes les conditions favorables à l'embolie.

Le prolongement du premier bruit à la pointe serait dans notre cas le signe, le reliquat d'un tel trouble de la part du cœur, peut-être d'une légère valvulite mitrale.

L'otite moyenne gauche est une suite de la diphtérie pharyngienne par propagation à la caisse du tympan ; mais elle n'a aucune importance au point de vue du syndrome observé chez la malade, la paralysie faciale du même côté ayant les caractères d'une paralysie d'origine centrale.

Ce sont ces raisonnements, basés absolument sur l'analyse des symptômes, qui nous ont fait admettre le diagnostic d'hémiplégie d'origine centrale capsulaire à la suite de la diphtérie. Si le processus pathogénique invoqué est encore discutable, la localisation de la lésion nous paraît complètement justifiée.

Pour élucider mieux cette pathogénie, nous allons résumer les observations de paralysie diphtérique, à forme hémiplégique, publiées jusqu'à ce jour.

Les premières sont celles que Mendel a rapportées à la Société médicale de Berlin (1). Il en communiqua trois, dont une avec autopsie. Cette autopsie avait montré un foyer d'hémorrhagie, gros comme un noyau de cerise, occupant la moitié interne du noyau lenticulaire et la partie avoisinante de la capsule interne.

Henschen a publié en 1886 (2) un cas d'hémiplégie avec aphasie à la suite de la diphtérie. Il y avait un gros foyer de ramollissement dans l'hémisphère gauche, dû à une embolie.

En 1892, Auerbach (3) relate un cas où la paralysie est

(1) Séance du 11 février 1885.

(2) *Neurologisches Centralblatt*, 1886, p. 424.

(3) *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1892, p. 165.

apparue brusquement dans la convalescence de la diphtérie. La paralysie intéressait les membres du côté gauche et elle était accompagnée de troubles aphasiques. D'après cet auteur, il s'agissait d'une hémorrhagie dans la capsule interne. Le malade a survécu et on n'a pas vérifié cette hypothèse, qui semblait justifiée pour ce qui est de la localisation, mais beaucoup moins en ce qui concerne le processus pathogénique.

E. F. Trevelyan, de Leeds (1), rapporte l'observation d'une petite fille âgée de 8 ans, qui, dans la convalescence d'une angine à fausses membranes, présente des convulsions avec perte de connaissance, suivies d'une paralysie du côté droit avec aphasie et paralysie du facial inférieur, en même temps qu'un léger souffle systolique à l'orifice mitral. Mort subite le quatrième jour. A l'autopsie on trouve un coagulum décoloré occupant la bifurcation de l'artère sylvienne et se prolongeant surtout dans le rameau lenticulo-strié; le vaisseau paraissait sain; on n'a pas examiné le cœur. Ramollissement de la capsule externe et des ganglions centraux, suite de l'oblitération artérielle.

Donath aussi a communiqué un cas, en 1893, à la Société médicale de Budapest (2). Il s'agissait d'un petit garçon âgé de 8 ans, qui fut atteint d'une hémiplégie droite avec aphasie. Comme l'enfant n'est pas mort, Donath a admis, pour expliquer l'hémiplégie, une hémorrhagie cérébrale. A cette occasion le professeur Bokai (3), discutant le cas, démontra qu'il était beaucoup plus vraisemblable d'admettre une embolie qu'une hémorrhagie.

Edgren (4), de même, a publié un cas d'hémiplégie, qu'il explique par une extravasation sanguine due à l'altération des vaisseaux de l'encéphale; l'hypothèse d'Edgren ne nous

(1) *The medical chronicle*, mars 1892; rés. dans *Arch. f. Kinderheilkunde*, t. XVII, p. 459.

(2) Séance du 17 mai 1893.

(3) *Orvosi hetilap.*, 1893.

(4) *Deutsche medic. Wochenschrift*, 1893, n° 36.

semble pas probable, elle n'a pas été d'ailleurs vérifiée, son cas ne se terminant pas par la mort.

C. W. Sharples (1), sur 280 cas d'hémiplégie spasmodique infantile, en aurait trouvé 3 survenues à la suite de la diphtérie. La lésion est peu connue dans sa première période, les malades y survivant en général ; plus tard, on trouve de la sclérose, de la porencéphalie, des kystes ; plus rarement du ramollissement. Ce sont ces conditions qui lui font admettre, dans le cas dont il publie l'observation, une lésion centrale, cérébrale. Chez un enfant de 13 ans, au cours d'une diphtérie, après une demi-heure de coma, après une série de cris et de tremblements du côté droit, survient une paralysie avec hyperesthésie, abolition des réflexes et aphasie motrice. Quatre mois après, démarche hémiplégique, réflexes exagérés, légère atrophie, état mental intact malgré l'aphasie. Les symptômes ressemblent beaucoup, dit l'auteur, à ceux de l'embolie.

Dans un article remarquable, Behrend (2) relate l'observation complète, suivie d'autopsie, d'un enfant âgé de 6 ans. Après onze jours de convalescence, cet enfant eut des troubles généraux, des convulsions cloniques des extrémités, suivies d'une hémiplégie complète du côté gauche. Le diagnostic clinique fut : embolie de l'artère sylvienne avec hémiplégie totale du côté gauche. Les convulsions continuent pendant deux jours ; le cœur faiblit ; des râles humides apparaissent dans les poumons, la température monte à 41° et l'enfant succombe trois jours plus tard. A l'autopsie, faite par le prosecteur des hôpitaux, H. Preisz, on trouve la dégénérescence parenchymateuse du muscle cardiaque avec des végétations globuleuses (végétations de Laënnec) à la pointe du ventricule gauche, embolie et thrombose de l'artère sylvienne droite avec ramollissement

(1) *Medical News*, 1894, n° 5, p. 124 ; rés. dans la *Presse médicale*, 1894, p. 307.

(2) *Archiv für Kinderheilkunde*, 1894, t. XVII, p. 321.

des capsules interne et externe ; infarctus hémorrhagiques récents dans les reins ; pneumonie catarrhale des deux côtés, pleurésie adhésive à gauche ; hydropéricarde ; ecchymoses de la plèvre et du péricarde viscéraux ; catarrhe folliculaire de l'intestin grêle.

A. Baginsky (1), dans son article sur la diphtérie du dictionnaire d'Eulenburg, mentionne la paralysie à forme hémiplégique, qui apparaît plus ou moins subitement. Cette forme s'accompagne de symptômes cérébraux graves ; de diminution du sensorium jusqu'à la perte complète de la connaissance ; de vomissements, constipation, irrégularité du pouls, strabisme, inégalité pupillaire, etc. Dans ces cas on trouve généralement un foyer hémorrhagique ou un foyer de ramollissement cérébral, produits par une embolie. Dans un cas, observé par M. Baginsky, et qui a survécu longtemps, la lésion était arrivée à l'atrophie sclérotique d'un hémisphère cérébral.

Dernièrement, M. Ch. Leroux (2) a publié un nouveau cas sous le titre de « hémiplégie par embolie d'origine cardiaque dans le cours d'une angine diphtérique traitée par le sérum ». Il s'agit d'un petit garçon, âgé de 11 ans, atteint de diphtérie confirmée par l'examen bactériologique et guérie par deux injections de sérum. Quinze à vingt jours après le début de l'angine — quatre jours après sa sortie de l'hôpital — il perd connaissance pour quelques heures et reste paralysé du bras, de la jambe et du facial inférieur droits ; il présente en même temps une aphasie complète. Souffle systolique au foyer d'auscultation de l'aorte. Amélioration progressive, guérison complète, même du souffle aortique, après six mois. Après une discussion sommaire de ces symptômes, M. Leroux admet aussi une endocardite végétante suivie d'une embolie de l'artère sylvienne gauche.

---

(1) EULENBURG'S *Real Encyclopädie der ges. Heilkunde*, 1895, t. VI, p. 83.

(2) *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 1896, n° 13, p. 263.

La dernière édition des leçons cliniques de Henoch (1) est le seul traité classique qui s'occupe de cette question. Henoch a rencontré 4 cas de paralysie à forme hémiplégique survenant brusquement pendant la convalescence de la diphtérie. Chez une petite fille de 8 ans, dont il a fait l'autopsie, il a trouvé une embolie de l'artère sylvienne droite, partie d'une thrombose du ventricule gauche (hémiplégie gauche avec phénomènes de collapsus progressif). Dans un second cas, il a trouvé aussi une embolie dont il n'a pu déterminer l'origine, soit dans le cœur, soit dans les veines pulmonaires. Donc, il se croit autorisé à admettre le même processus dans les deux autres cas qui ont guéri. De même, les quelques cas publiés auraient été, pour lui, produits de la même manière, c'est-à-dire par une embolie et aussi, rarement, par une hémorrhagie cérébrale. Henoch insiste beaucoup sur la différence qui existe entre cette paralysie et la véritable paralysie diphtérique (périphérique, commune?) dont il n'a pas observé un seul cas à forme hémiplégique.

Toutes les observations publiées, que nous avons citées dans ce travail, peuvent être résumées dans le tableau suivant :

Mendel...	3 cas,	dont un avec autopsie, hémorrhagie cérébrale.
Henschen.	1 —	suivi d'autopsie, embolie cérébrale.
Auerbach.	1 —	sans autopsie.
Trevelyan	1 —	avec autopsie, embolie cérébrale.
Donath...	1 —	sans autopsie.
Edgren...	1 —	sans autopsie.
Sharples..	1 —	—
Behrend..	1 —	avec autopsie, embolie.
Baginsky.	1 —	— embolie, sclérose ensuite.
Leroux...	1 —	sans autopsie.
Henoch...	4 —	dont deux avec autopsie, embolie dans les deux.
Manicatide	1 —	sans autopsie.

(1) *Vorlesungen über Kinderkrankheiten*, Berlin, 1896.

En somme, sur 17 cas que nous avons pu réunir avec le nôtre, il y en a 6 dont on a fait l'autopsie; dans 5 de ces derniers on a trouvé une embolie et dans un seul une hémorrhagie cérébrale.

Chez les enfants qui ont survécu, la symptomatologie était identique mais moins accentuée, moins grave que celle qu'on a observée dans les cas autopsiés. D'après les résumés que nous avons donnés, on voit que presque toutes les observations peuvent être superposées au point de vue clinique. Le plus souvent pendant la convalescence, rarement au cours de la maladie même, jamais au delà de vingt à vingt-cinq jours après le début de la diphtérie, la paralysie s'installe d'un coup, après un ictus accompagné ou non de convulsions et d'autres troubles cérébraux. La paralysie est hémiplégique et,si l'enfant survit aux premiers accidents, la maladie évolue comme une hémiplégie vulgaire vers l'état spasmodique ou elle s'améliore progressivement et arrive à la guérison presque complète. Tous les symptômes sont ceux d'une paralysie d'origine centrale, cérébrale, avec des variantes dues à la localisation corticale ou plutôt capsulaire et à l'étendue de la lésion, qui est presque toujours une embolie. Je n'ai pas à insister sur la fréquence de l'embolie parmi les causes de l'hémiplégie infantile; elle est admise par tous.

En ce qui concerne les rapports entre l'embolie et la diphtérie, les opinions des auteurs sont différentes. La conviction que la paralysie diphtérique est d'origine périphérique est si générale et si forte, qu'on refuse même d'admettre que la diphtérie puisse être la cause des paralysies hémiplégiques. Cependant, dans tous les cas cités, on ne peut pas nier l'influence que la diphtérie a eue dans la production du phénomène pathologique. L'action est peut-être moins directe que dans les paralysies communes, où la toxine agit directement sur l'élément nerveux, mais c'est toujours une suite de l'infection diphtérique. Endocardite légère due à la toxine diphtérique ou à une infection asso-

ciée, pouvant fournir des embolies ; ralentissement et affaiblissement des battements du cœur par la toxine agissant sur les nerfs ou sur le muscle de cet organe pouvant produire des thromboses marastiques, c'est toujours à la diphtérie qu'on doit l'apparition de la paralysie.

La distinction que veulent faire Henoch, Leroux, etc., entre les *véritables* paralysies diphtériques et celles dont nous nous occupons, ne nous paraît pas assez justifiée; dans un cas comme dans l'autre, il s'agit de paralysies survenues à la suite de la diphtérie, la différence entre elles résidant seulement dans la localisation anatomique des lésions produites par la toxine.

A ce point de vue, grâce aux nombreux travaux anatomo-pathologiques et de pathologie expérimentale, nous croyons que l'on peut distinguer plusieurs groupes de paralysie à la suite de la diphtérie, ou mieux de déterminations différentes de la toxine du bacille de Löffler :

1. Un premier groupe, très restreint jusqu'à présent, de paralysies dues à des lésions musculaires, sans altération nerveuse, comme témoignent les cas étudiés par Hochhaus.

2. Un deuxième groupe, de beaucoup le plus grand, qui comprend toutes les paralysies à lésions névritiques, paralysies communes, classiques et celles plus rares qui revêtent la forme du pseudo-tabes ou de la paralysie ascendante. La lésion se trouve toujours dans les neurones périphériques centrifuges ou centripètes (moteurs ou sensitifs).

3. Un troisième groupe dans lequel entrent les paralysies à lésions médullaires, soit de la substance grise, comme certains cas d'atrophie musculaire persistante (Oertel, Dejerine), soit de la substance blanche comme certains cas à forme d'ataxie locomotrice ou sclérose en plaques (Bikeles, Preisz, Henschen). Ces lésions ont été produites expérimentalement par Crocq fils, Hallion et Enriquez (1).

4. Un quatrième groupe, de paralysies d'origine centrale,

(1) Congrès de Bordeaux. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1895, p. 437.

cérébrale, ordinairement hémiplégiques, dues à une embolie, à une hémorrhagie par lésion cardiaque ou vasculaire et qui ont fait surtout l'objet de cette étude. La toxine diphtérique peut avoir aussi une action directe sur les neurones cérébraux, comme l'a observé expérimentalement C. Ceni (1), mais on ne possède pas encore un cas de paralysie chez l'homme dû nettement à une encéphalite diphtérique.

Les lésions dégénératives et atrophiques des cellules cérébrales trouvées par Pernice et Scagliosi (2) sont disséminées et ne produisent pas de troubles fonctionnels appréciables.

Il est rare qu'on puisse observer des cas typiques à lésion uniquement névritique, médullaire ou cérébrale; le plus souvent ces lésions sont combinées, névritiques et médullaires, cérébrales et névritiques, névritiques et musculaires, etc. D'après la localisation et la nature de la lésion, d'après son importance, le pronostic et le traitement seront différents. Par conséquent le diagnostic de paralysie diphtérique tout simplement ne suffit pas, il faut toujours préciser la localisation, l'étendue et autant que possible la nature de la lésion (inflammation, embolie, dégénérescence).

Un cas de bactériurie chez une enfant, par le Dr ARTHUR CLOPATT de Helsingfors (Finlande), agrégé de l'Université.

La présence des bactéries dans l'urine a été observée dans diverses circonstances. Ainsi on peut les trouver dans certaines espèces de néphrites infectieuses, dans les cystites et dans les maladies infectieuses générales. Il peut arriver cependant qu'il y ait des masses de microbes dans l'urine sans qu'on trouve des symptômes manifestes d'inflammation dans l'appareil urinaire. Chez l'adulte, de tels

(1) *Riforma medica*, rés. dans la *Revue des mal. de l'enfance*, 1896, p. 394.

(2) *Riforma medica*, 1895, résumé dans la *Rev. des mal. de l'enfance*, 1896, p. 172.

cas ont été décrits par Robert (1), Ultzmann (2), Krogius (3) et d'autres.

Chez les enfants, cette affection est, à en juger d'après les publications qui ont été à ma portée, peu remarquée; par conséquent, je considère le cas suivant, que j'ai été à même d'observer, comme digne d'être mentionné.

Une petite fille de 5 ans, d'une constitution un peu délicate, avait joui en général d'une bonne santé, jusqu'à ce qu'elle fût prise, pendant l'automne de 1895, d'une diarrhée persistante qui fut enfin guérie, au bout de deux mois, par un régime approprié. Au commencement de l'année 1896, elle souffrait de la coqueluche. Au cours des mois de février et de mars 1896, alors que la coqueluche était déjà en voie de diminution, elle fut prise, de temps en temps, d'accès de fièvre tous les soirs et vomissait souvent en dehors des quintes de toux. Son appétit était très mauvais et elle maigrit beaucoup. Ensuite, les parents de l'enfant remarquèrent que son urine avait une odeur spéciale très désagréable, de sorte qu'on était obligé de vider aussitôt le vase de nuit, sinon la puanteur se répandait dans toute la chambre. Cette odeur fétide de l'urine fut le principal motif pour en faire un examen minutieux, lequel eut lieu au commencement du mois d'avril 1896. Le Dr Lindholm eut l'amabilité de faire la partie bactériologique de la recherche, dont voici le résultat :

Rien du côté de la vulve ni du vagin. L'urine, tirée de la vessie à l'aide d'un cathéter stérilisé, est d'une odeur puante, presque putride, de réaction acide (au papier de tournesol), trouble mais pas opaque. Quand on la secoue, des nuages blancs se forment, se mouvant en tourbillons, comme si une poudre fine, d'un poids spécifique égal à celui du liquide, était suspendue dans l'urine. Après des filtrations répétées, elle devient plus claire; on y voit pourtant les tourbillons en la secouant.

A l'examen microscopique (Zeiss, obj. 2, ocul. 3) on trouve très peu de globules blancs isolés, quelques grandes cellules oblongues à gros noyau, et en grande abondance, des bactéries en forme de bâtonnets, la plupart

(1) ROBERT. On the occurence of micro-organisms in fresh urine. *British medical Journal*, 1881, vol. II, p. 623.

(2) ULTZMANN. *Vorlesungen über die Krankheiten der Harnorgane, mitgetheilt von Dr. F. H. Brinh.* Heft. 1. Wien, 1888.

(3) KROGIUS. *Om bacteriuri. Finska läkr. handlingar.* Bd. XXXVI, 1894, p. 359.

d'une longueur de 3 à 4 μ, quelques-unes un peu plus longues ; les bactéries se meuvent avec vivacité. Dans des préparations sur lamelles, colorées avec du bleu de méthylène de Löffler et examinées à l'immersion, on voit des bâtonnets tant droits que courbes à bouts arrondis, d'une longueur de 2 à 3 μ ou un peu davantage, il y a aussi des bâtonnets plus courts et en même temps plus épais. Dans l'intérieur des bacilles se trouvent des corps ovales, qui se colorent d'une manière plus faible. Les bactéries se décolorent d'après la méthode de Gram.

Quant à l'albumine, il n'y en avait pas dans la plupart des examens de l'urine que j'ai faits, une seule fois j'en ai trouvé des traces tout à fait insignifiantes.

Par ensemencement sur des plaques de gélatine, le bacterium coli commune, forme opaque, se développe en culture pure.

Dans des préparations sur lamelles on voit des microbes aux formes excessivement variables en groupements irréguliers : des coques presque ronds de 1,5 μ de diamètre, des coques ovales, des coccobacilles; entre ceux-ci on aperçoit des bâtonnets longs, tantôt droits, tantôt courbes, d'une largeur de 1,5 et d'une longueur de 7,1 μ et davantage, jusqu'à 20 μ. Dans les bâtonnets il y a des corps ovales plus faiblement colorés ; on voit aussi des bacilles uniformément colorés.

Avec les cultures sur plaques de gélatine, on inocula les bacilles dans différents milieux et on obtint les résultats suivants. Dans du sucre de raisin-agar : formation abondante de gaz. Dans une solution de NaCl-peptone : réaction d'indol positive. Dans du lait, il ne survint pas de coagulation pendant quarante-huit heures, le lait avait la réaction acide; à l'ébullition la coagulation se produisit. Sur le sérum : végétation blanc jaunâtre. Sur des pommes de terre : végétation assez mince d'une coloration jaunâtre et d'un aspect brillant humide.

La petite malade fut traitée d'abord pendant huit jours avec le régime lacté et du salol à l'intérieur, 0,25 grammes trois fois par jour. Pendant ce traitement, la quantité des bactéries dans l'urine fut un peu diminuée, mais les microbes ne disparurent pas tout à fait. Je me mis alors à employer des lavages de la vessie avec des solutions de nitrate d'argent, au début avec 1 gr. pour 2000 grammes d'eau, puis au 1000e une fois par jour. Après qu'on eut suivi ce traitement à peu près quinze jours l'urine était claire, son odeur fétide avait disparu. Dans des essais de culture sur gélatine, l'urine se montra stérile; on obtint le même résultat quand on renouvela l'expérience une semaine plus tard. Depuis lors l'enfant se porte bien, l'urine est toujours claire, sans odeur mauvaise.

L'étiologie de la maladie est obscure dans le cas ci-dessus décrit. Il est possible que l'entérite précédente ait joué un certain rôle à cet égard. Quand les selles sont liquides, la possibilité, chez les petites filles, de la pénétration du bacterium coli commune dans l'urèthre, et de là dans la vessie, existe évidemment. L'examen minutieux de l'urine fut cependant fait si tard après la guérison de l'entérite qu'on ne peut rien dire de précis.

Comme dans ce cas, on ne trouve pas dans la bactériurie pure de troubles du côté de la vessie, c'est l'odeur fétide de l'urine qui fixe l'attention du malade ou de son entourage sur sa maladie. L'aspect caractéristique que présente l'urine dans ces cas, est décrit dans l'observation ci-dessus; en effet sa ressemblance à une culture microbienne dans du bouillon est parfaite. Quand on la laisse dans un verre pour déposer, l'urine ne devient pas plus claire.

Il peut y avoir dans quelques cas des troubles dans l'état général, comme la fièvre continue ou intermittente, le manque d'appétit, les vomissements, etc.; dans d'autres ils font défaut. Un cas communiqué par le professeur Runeberg (1) est intéressant à cet égard : le malade, un homme de 22 ans, n'ayant jamais eu de symptômes du côté de la vessie, souffrait depuis plusieurs mois d'une fièvre intermittente, qui cessa bientôt après qu'on eut employé des lavages de la vessie au nitrate d'argent.

Il est remarquable que le bacterium coli commune, qui est en général pathogène pour les voies urinaires, puisse exister dans l'urine en telle masse, sans provoquer une cystite vraie.

Krogius croit que l'absence de circonstances nuisibles, comme rétention d'urine, etc., peut expliquer l'innocuité des bactéries dans des cas semblables, et que les personnes souffrant de la bactériurie, sont spécialement disposées aux cystites, si elles sont exposées par hasard aux influences

(1) Krogius. *L. c.*, p.370.

nuisibles touchant aux voies urinaires, et qu'à la bactériurie peut succéder une vraie cystite.

Le traitement doit consister dans des lavages antiseptiques de la vessie, de préférence avec des solutions au nitrate d'argent (1 : 1000). Dans la plupart des cas on réussit ainsi à guérir les malades, mais parfois un traitement même long ne peut pas détruire les bactéries. Dans mon cas, j'essayai d'abord le salol et le régime lacté, mais sans obtenir la guérison. On ne peut probablement pas employer chez l'enfant une substance aussi dangereuse que le salol à des doses qui seraient nécessaires pour empêcher les bactéries de vivre et de se développer dans la vessie.

Paralysies radiculaires du plexus brachial d'origine obstétricale, par E. WEIL, interne provisoire à l'hôpital Trousseau.

Vers 1861, Duchenne de Boulogne appela l'attention sur des paralysies singulières du bras intéressant des groupes musculaires dont l'innervation était due à des nerfs multiples, et invoqua pour expliquer ces paralysies périphériques une lésion du plexus brachial. Erb, treize ans plus tard, montre que l'électrisation d'un point constant situé à trois centimètres au-dessous de la clavicule, en dehors du sterno-cléido-mastoïdien, provoque des contractions dans un groupe musculaire spécial : la compression du point d'Erb détermine la paralysie des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur par la lésion des cinquième et sixième nerfs cervicaux.

Paraissent alors des travaux nombreux sur ce sujet : les thèses de Nadaud, de Secrétan, les travaux anatomiques de Féré, de Ferrier et Yeo, de Forgue, enfin le mémoire clinique et expérimental de Mlle Klumpke. Elle y décrit, à côté du type supérieur des paralysies radiculaires du plexus brachial, un type inférieur atteignant surtout les muscles de l'avant-bras, et un type total, touchant dans son ensemble

la musculature du membre thoracique. Elle insiste en outre sur la fréquence des symptômes oculaires : myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction et diminution de volume du globe oculaire, qui apparaissent dans les paralysies à type inférieur et dans les paralysies totales ; enfin, elle démontre que ce syndrome est dû à la lésion du premier nerf dorsal, qui conduit ces filets spéciaux de la moelle au grand sympathique cervical.

Ces paralysies radiculaires se produisent à deux époques de la vie bien distinctes, soit chez l'enfant au moment de la naissance, et c'est chez lui que nous les étudierons, soit chez l'adulte, où elles sont dues à quelque grand trauma portant sur la racine du membre, à la réduction violente d'une vieille luxation de l'épaule, à des affections du rachis (arthrites cervicales, mal de Pott), à des tumeurs du creux sus-claviculaire (tumeurs ganglionnaires, anévrysmes). Le tiraillement, la compression du plexus donne lieu à des paralysies plus ou moins intenses et d'un pronostic plus ou moins grave, variant suivant le degré de la lésion nerveuse.

Nous verrons que les paralysies obstétricales doivent comporter autant de réserve dans le pronostic.

Étudiées déjà par Roulland en 1887, ces paralysies viennent d'être l'objet d'une thèse récente, celle de M. Guillemot (Th. de Paris, 1896), qui ajoute aux divers cas publiés (25 environ), 12 observations personnelles extrêmement intéressantes. En effet, ce sont des observations d'adultes atteints de lésions atrophiques graves du membre supérieur, d'origine obstétricale, qui permettent de penser que l'affection paralytique n'a pas toujours un caractère passager et un pronostic aussi bénin que l'affirmèrent les classiques.

Cette notion extrêmement importante avait du reste été bien mise en lumière par M. Comby (1), qui communiquait en 1891 trois observations de paralysies radiculaires graves du plexus brachial à la Société médicale des hôpitaux. Le

(1) COMBY. *Soc. méd. des hôp.* 22 janvier 1891.

malade dont nous allons rapporter l'histoire présente aussi des lésions analogues.

II

Les paralysies obstétricales succèdent toujours à un accouchement pénible et d'une façon pour ainsi dire constante à un accouchement où fut pratiquée une intervention, quelquefois brutale.

Tantôt l'enfant se présentait par la tête, tantôt l'accouchement a eu lieu par le siège, soit que l'engagement se fît dès l'abord par cette extrémité, soit qu'une version ait modifié une présentation de l'épaule.

A. — *Paralysies consécutives à la présentation céphalique.* — Les accouchements par le sommet sont moins souvent suivis de paralysies radiculaires que les accouchements pratiqués par le siège. La raison en est simple : il faut invoquer la grande fréquence de l'accouchement spontané, et que l'intervention, plus rarement nécessaire est, en général, bénigne dans cette présentation : simple application du forceps. Il est naturel aussi que les variétés postérieures soient plus souvent coupables que les positions antérieures dans la présentation du sommet.

Toujours est-il que M. Guillemot n'a pu réunir que 12 observations de ces paralysies. Elles ont succédé le plus souvent à des applications de forceps ; quelquefois le plexus brachial a été tiraillé : on a exercé des tractions dans l'aisselle avec un crochet, ou bien avec les doigts. Dans une observation de Roulland, où le travail se prolongea dix-huit heures, on a noté la présence de circulaires autour du cou.

Ces paralysies sont en général légères ; ce sont des paralysies incomplètes portant sur la totalité du membre supérieur, plus souvent des paralysies à type Erb-Duchenne.

Somme toute, dans la majorité des cas, les paralysies qui succèdent à la présentation de la tête semblent d'un pronostic assez bénin, puisque, sur les 12 cas colligés par Guillemot, huit fois on a noté une guérison totale ou une rapide amélioration.

Pourtant, on peut observer des paralysies graves : deux enfants ont été perdus de vue, alors que la paralysie était totale encore ; dans une observation de Danyau où une paralysie faciale gauche accompagnait une paralysie complète du bras, la mort survint par une eschare. Enfin la dernière observation, tirée de Duchenne de Boulogne, nous montre une jeune homme de 19 ans, présentant une paralysie totale du bras avec atrophie musculaire et troubles trophiques, consécutives à un accouchement pénible où la tête fut amenée par le forceps.

Dans notre cas, l'accouchement eut lieu aussi par la tête avec application du forceps; mais la tête sortie, d'autres difficultés ont probablement surgi, car on a exercé des tractions sur le bras : ce qui explique la gravité des lésions et leur complexité, et rapproche notre observation des paralysies consécutives aux présentations du siège.

B. — *Paralysies consécutives aux applications du siège.* — Guillemot en a trouvé 13 cas dans la littérature médicale; ses 12 observations rentrent dans cette variété étiologique. Si donc à ces 25 cas, nous joignons les 3 cas rapportés par M. Comby, nous pourrons montrer l'aspect clinique vraiment particulier que présentent ces paralysies.

En faisant le relevé des particularités de l'accouchement, nous voyons que celui-ci a toujours été difficile : tantôt les bras étaient relevés au-dessus de la tête et ont été péniblement dégagés; tantôt leur sortie a été facile, mais la venue de la tête ne s'est effectuée qu'après de fortes tractions exercées sur les épaules ou sur les bras.

La force déployée a produit parfois simplement des paralysies à type Erb-Duchenne, dont la guérison fut assez rapide, ou des paralysies totales : les nerfs sont les premiers organes lésés par l'élongation forcée, bien avant les vaisseaux, comme l'a montré M. Tarnier. Mais souvent, l'accoucheur inexpérimenté ou brutal a réalisé par ses tractions non seulement des paralysies totales du bras, mais encore de graves lésions du côté des divers organes du membre supérieur, qui

sont bien pour nous expliquer la gravité de la paralysie.

Dans une observation de Duchenne de Boulogne, on trouve notée une paralysie totale du bras, avec troubles trophiques, une ankylose de l'articulation scapulo-humérale avec subluxation en arrière; — dans un cas rapporté par Seeligmüller, une paralysie totale s'accompagna de fracture de l'omoplate et de la clavicule.

L'une des observations de M. Comby est l'histoire d'une femme rachitique à bassin rétréci, dont les cinq premiers accouchements eurent lieu par le siège. De fortes tractions exercées amenèrent des enfants à terme en état d'asphyxie qui ne purent être ranimés. Le sixième enfant, venu aussi par le siège, présentait une paralysie radiculaire totale des deux bras qui au bout de six mois était telle qu'au premier jour et s'accompagnait de troubles trophiques.

Dans les 12 observations personnelles de M. Guillemot qui sont des paralysies obstétricales observées chez des adolescents et des adultes, nous trouvons constamment notés des troubles trophiques du membre supérieur portant sur la peau, les ongles, etc, et surtout les muscles. Mais dans quelques-unes, il y a en plus, des lésions osseuses ou articulaires importantes :

Fracture de la clavicule.....	2 fois.
Fracture de l'humérus.....	1 fois.
Lésions de l'articulation du coude (luxation du radius en avant).....	2 fois.
Lésions de l'articulation scapulo-humérale.	2 fois.

Pierre C..., à lui seul, présente un cal de la clavicule droite, une ankylose légère de l'épaule, un torticolis droit avec une atrophie totale de la musculature du bras droit.

A la suite de l'atrophie du membre supérieur peut apparaître peu à peu une scoliose rachidienne, que Guillemot a notée quelquefois.

D'ailleurs la force traumatisante peut ne pas porter son action uniquement sur le membre supérieur ; il n'en est pas de plus bel exemple que celui de M. Comby, où avant la

naissance d'un enfant atteint de diplégie brachiale, cinq autres enfants à terme étaient venus en état d'asphyxie totale. Dans ces cas n'invoque-t-on pas en effet des lésions graves d'autres nerfs du cou : phrénique, pneumo-gastrique, spinal ?

Le petit Ollivier (Th. Guillemot) présente non seulement de l'atrophie des muscles du bras, mais encore son trapèze a disparu.

On voit donc que dans l'accouchement, des cas complexes peuvent se produire, et des paralysies du plexus cervical peuvent accompagner les paralysies du plexus brachial.

On a même cité des cas où la rupture de la moelle avait succédé à un accouchement pénible par le siège (1).

III

Les paralysies du plexus brachial se présentent dans les cas simples où elles constituent tout le tableau clinique sous les mêmes aspects que les paralysies radiculaires de l'adulte, et nous n'insisterons pas.

Tantôt ce sont des paralysies à type supérieur, dues peut-être à la compression du point d'Erb par le forceps et par conséquent fréquentes dans la présentation céphalique, paralysies qui ne s'accompagnent ni de troubles de sensibilité immédiats ni de troubles trophiques et de pronostic bénin.

Tantôt des paralysies totales avec troubles de sensibilité plus ou moins nets, s'accompagnant ou non de troubles oculaires.

Tantôt enfin des paralysies radiculaires à type inférieur où le syndrome oculaire est constant (Klumpke). Ajoutons que les paralysies partielles peuvent l'une (2) et l'autre succéder à la paralysie totale ; mais cela est plus rare pour la paralysie à type supérieur (Klumpke).

---

(1) *Paralysies obstétricales.* Th. de NADAUD, Paris, 1872.

(2) KLUMPKE. *Rev. méd.*, 1885.

Notre observation est un cas typique de paralysie radiculaire à type inférieur. C'est en même temps une paralysie compliquée.

IV

OBSERVATION PERSONNELLE. — *Paralysie radiculaire inférieure du bras droit, consécutive à une présentation céphalique. Paralysie des muscles de l'avant-bras totale; paralysie légère des muscles du bras, anesthésie de la main et de l'avant-bras, troubles oculaires. — Luxation de la tête radiale en avant, avec ankylose légère du coude droit. Torticolis du sterno-mastoïdien droit.* — Juliette L..., 3 mois, est amenée le 9 septembre à l'hôpital Trousseau, à la consultation du Dr Broca, pour une paralysie du membre supérieur droit, dont les parents se sont aperçus à la naissance même.

Les antécédents héréditaires sont nuls.

Elle est le premier enfant. La grossesse a été normale, mais l'accouchement fut très pénible, quoique l'enfant se présentât par la tête. La position n'a pu être notée. Le médecin fut obligé d'appliquer les fers, puis la tête sortie, il a tiré sur un bras sans que les parents puissent préciser sur lequel.

État actuel. — A l'examen, nous trouvons un bel enfant de trois mois, qui s'élève bien et n'a jamais été malade.

Il ne présente aucun trouble moteur du côté des membres inférieurs ni du côté du membre supérieur gauche.

Le bras droit tombe inerte le long du corps, l'avant-bras en pronation.

A l'avant-bras et à la main, la sensibilité a complètement disparu. L'enfant ne crie pas quand on le pince, ni ne retire son bras.

La sensibilité reparaît au bras, où la piqûre et le pincement occasionnent des cris.

L'examen de la motilité montre que la paralysie est totale à la main et à l'avant-bras où les muscles sont flasques et peut-être un peu diminués de volume. Ils le sont beaucoup moins au bras et à l'épaule, mais ils ne sont pas indemnes : car, en y pinçant la peau, on ne voit pas de mouvements du bras, mais une ébauche d'abduction de l'épaule se produit, sans que le deltoïde ait la puissance d'écarter le bras du corps.

L'examen électrique n'a pas été pratiqué par nous, les parents ne nous ayant pas ramené l'enfant que nous devions traiter par le massage et l'électricité.

Lorsqu'on veut mettre l'avant-bras en supination, le bras étant lui-même étendu, ce mouvement, possible à gauche, est impossible à droite ; et l'empêchement est dû à une luxation antérieure incomplète de la tête radiale droite. Les mouvements de flexion du coude sont aussi incomplets.

Le squelette du membre est intact.

Il n'y a pas de troubles trophiques.

Du côté du cou : L'enfant présente un torticolis du chef sternal du sterno-mastoïdien droit qui met la tête dans la position classique.

A la face : Pas d'atrophie appréciable de la moitié droite de la figure ni d'aplatissement de la joue.

Œil : Mais la fente palpébrale droite est moins ouverte que la fente gauche : « l'œil droit est plus petit que le gauche », font remarquer d'eux-mêmes les parents, et il semble en effet qu'il y ait une manifeste rétraction du globe oculaire.

Enfin il y a un peu de myosis à droite.

Réflexions. — En résumé, dans ce cas, nous avons affaire à une paralysie radiculaire à type inférieur, aggravée de lésions de l'articulation du coude et d'un torticolis. L'accouchement a déterminé un traumatisme compliqué portant à la fois sur les nerfs, sur le squelette du bras et les muscles du cou.

Cette observation est intéressante par cela même, et aussi par ce fait qu'elle est une des rares où la présentation céphalique ait été suivie de telles lésions.

Aussi devons-nous peut-être incriminer davantage les tractions brachiales que l'application du forceps, comme semble devoir le faire admettre la lésion articulaire.

Remarquons encore que dans notre cas, le torticolis siège du même côté que la lésion brachiale. Nous devons donc pour l'interpréter invoquer des lésions musculaires, telles qu'arrachement de fibres, trachelhématome, ayant déterminé un torticolis par rétraction.

Dans d'autres cas, on a signalé un torticolis siégeant du côté opposé à la lésion brachiale ; on peut alors incriminer la paralysie du sterno-mastoïdien homolatéral et la pathogénie est tout autre : c'est le nerf du plexus cervical qui a été lésé.

V

Si le diagnostic des paralysies brachiales est de la plus grande simplicité à établir, il n'est pas aussi facile de poser un pronostic.

Chez l'enfant, en effet, surtout le nouveau-né, la recherche des réactions électriques, qui constitue la meilleure base d'appréciations, est hérissée de difficultés. Il faudra tenter pourtant d'explorer les réactions des nerfs et des muscles avec l'électricité faradique et galvanique.

Mais dans les cas où des lésions complexes du squelette, des articulations, de la musculature du bras ou de l'épaule accompagneront une paralysie totale des muscles du bras, il faudra réserver prudemment son pronostic.

Le traitement consiste en massage et surtout dans la faradisation (séance de cinq à dix minutes tous les deux à trois jours. Duchenne de Boulogne). Dans les cas légers, il amènera rapidement la guérison; mais il ne sera guère efficace dans les cas complexes et graves.

VI

Conclusions. — 1° Les paralysies radiculaires du plexus brachial sont une complication très rare d'un accouchement difficile, qui succèdent généralement à des manœuvres obstétricales.

2° Elles s'observent le plus souvent à la suite des présentations du siège, moins fréquemment dans les présentations céphaliques.

3° Cliniquement, on peut observer toutes les variétés de paralysies radiculaires observées chez l'adulte : paralysie à type Erb, paralysie inférieure légère ou grave, paralysie totale du bras, intense ou non.

Les paralysies légères sont plus fréquentes à la suite des présentations céphaliques.

Mais il y a une forme compliquée, qui existe aussi chez l'adulte, quoique différente, où des lésions osseuses, articu-

laires, musculaires, du bras ou du cou accompagnent la lésion nerveuse.

Des lésions des nerfs du cou, plexus cervical, pneumogastrique, spinal, peuvent concomiter.

5° Le pronostic de cette forme de paralysies radiculaires est grave et doit être réservé ; les lésions peuvent persister et passer à l'état chronique.

6° Quant à leur physiologie pathologique, simple parfois, elle doit être souvent compliquée.

Les paralysies graves semblent succéder aux fortes tractions exercées sur le bras et être dues à l'élongation, le tiraillement, l'arrachement des racines nerveuses. Les paralysies légères, telles que les paralysies à type Erb-Duchenne, relèvent peut-être de la compression des nerfs au point classique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

CONGRÈS FRANÇAIS DE MÉDECINE

(*Session de Nancy, août 1896.*)

Sur les trois questions mises à l'ordre du jour, les deux premières, celle de la sérothérapie et celle des albuminuries, intéressent tout particulièrement la pathologie infantile. On nous permettra de les résumer brièvement telles qu'elles se dégagent des rapports et des discussions. Pour ce qui est de la sérothérapie, nous aurons exclusivement en vue la diphtérie, en somme la seule affection où l'emploi du sérum soit définitivement établi. Le rapport de M. Roger nous servira pour exposer l'historique et les principes de la sérothérapie en général. Avec le rapport de M. Haushalter nous essaierons de fixer certains points de sérothérapie antidiphtérique.

I

Avec M. Roger on peut admettre que c'est à MM. Richet et Héricourt que revient le mérite de la découverte de la sérothéropie ou plutôt de l'hémothérapie (1888). Les autres noms qui se rattachent à cette découverte, sont ceux de Bouchard, Metchnikoff, Gamaléïa, Nuttal, Behring et Kitasato, Roux et Martin, Chaillou, etc.

L'idée de la sérothérapie et sa justification semblent avoir leur origine dans les travaux sur le pouvoir bactéricide des humeurs. Les travaux expérimentaux ayant montré que le sang ou le sérum des animaux naturellement réfractaires était presque complètement dépourvu de propriétés thérapeutiques, on s'adressa, pour avoir des résultats nets, à des animaux vaccinés, artificiellement immunisés. La sérothérapie emploie donc les matières fabriquées par l'organisme lui-même dans sa défense contre l'infection : elle est à la fois thérapeutique et vaccinante.

L'animal qui fournit le sérum thérapeutique peut être immunisé par trois méthodes : inoculation des microbes vivants ; injection de toxines produites dans les cultures artificielles ; injection de toxines provenant de l'organisme animal.

On peut diviser en deux groupes les maladies justiciables de la sérothérapie chez l'homme.

1° *Maladies infectieuses dont l'agent pathogène est connu* et qui sont le charbon, le choléra, la colibacillose, la diphtérie, le tétanos, la lèpre, la morve, la pneumococcie, la staphylococcie, la streptococcie, la tuberculose. Si on met la diphtérie à part, la sérothérapie a donné dans les autres infections de ce groupe des résultats nuls ou incertains ou simplement encourageants.

2° *Maladies infectieuses dont l'agent pathogène est inconnu* et qui sont la rage, la vaccine et la variole, la coqueluche, les fièvres éruptives, le typhus, le rhumatisme, la syphilis. Pour ce qui est de la rage, Tizzoni et Centanni sont arrivés à préparer un sérum d'une très grande activité. Quant à la vaccine, MM. Béclère, Chambon et Ménard ont établi que le sérum de génisse vaccinée, recueilli de 10 à 50 jours après la vaccination, possède vis-à-vis de la vaccine inoculée, des propriétés immunisantes, à la condition d'introduire sous la peau des quantités de sérum très considérables. Dans les autres maladies de ce groupe, la sérothérapie a donné jusqu'à présent des résultats incertains, pour ne pour ne pas dire nuls.

L'injection sous-cutanée des sérums thérapeutiques est dans quelques cas suivie d'une série d'*accidents*, indépendants de la nature du sérum et dont le type est fourni par les accidents consécutifs aux injections de sérum antidiphtérique. Parmi ces accidents on peut citer les *abcès* sous-cutanés dont l'origine, comme c'est aujourd'hui démontré, tient à un manque de soins, à une désinfection insuffisante de la peau ou des instruments, à une altération du sérum. Toutefois pour le sérum antistreptococcique, on a pu dans certain cas incriminer la présence de streptocoques virulents dans le sérum.

L'accident le plus fréquent sont les *exanthèmes* qui tiennent à l'action même des sérums et ne sont guère évitables, car ils sont provoqués aussi bien par le sérum normal que par les divers sérums médicamenteux. Au point de vue morphologique ces éruptions sont ortiées, rubéoliformes, polymorphes. Leur fréquence peut être évaluée à 14 p. 100 des cas. Ils sont passagers, durent ordinairement de 3 à 6 jours et disparaissent ensuite complètement, mais récidivent dans un certain nombre de cas.

Dans certains cas l'exanthème est le seul symptôme ; d'autres fois on voit survenir en même temps de la *fièvre*, des *arthropathies* et un *état général grave*. La fièvre s'allume et atteint parfois 40° et même 41°, il y a de l'embarras gastrique et des troubles urinaires ; tout cela, de même que les arthropathies caractérisées par des douleurs occupant le plus souvent le genou, ne dure que quelques jours et les malades se remettent, restant seulement pâles et fatigués. Dans quelques cas, cependant, les accidents ont pu se prolonger pendant plusieurs semaines.

Parmi ces *accidents*, une place à part revient à ceux qu'on observe *du côté des reins*.

L'origine de l'*albuminurie* dans les diphtéries traitées par le sérum, est difficile à apprécier. Ce qui est certain, c'est que quand l'albuminurie existe elle n'est pas améliorée par le sérum. Certains auteurs pensent même que le sérum aggrave l'albuminurie, mais les expériences faites sur les animaux sains ou les animaux atteints de néphrite ou sur les néphritiques ont donné sous ce rapport des résultats contradictoires. D'un autre côté, il existe un groupe de cas où le sérum semble véritablement provoquer l'albuminurie : c'est lorsque survient le syndrome tardif post-sérothérapique. Dans ces cas, il est bien difficile de ne pas attribuer au sérum le trouble urinaire, car dans les diphtéries traitées par les procédés habituels, il est rare de voir l'albuminurie apparaître aussi tardivement. Le plus souvent ces albuminuries sont passagères, mais dans quelques cas elles ont pu être inquiétantes ; ailleurs le trouble rénal s'est traduit par l'*anurie*, dans quelques cas encore par une *néphrite hémorrhagique*. Ces cas sont graves, comme en témoignent les faits de Moizard, de Guinon et Rouffilange, quelques observations étrangères où le syndrome rénal se termina par la mort.

Parmi les autres accidents, on peut encore signaler l'*épistaxis*, les *hémorrhagies utérines*, les *vomissements*, les *diarrhées profuses* dysentériformes ou sanguinolentes, les *adénopathies*, la *tuméfaction de la rate*, les *troubles cardiaques*.

Il semble aujourd'hui démontré que les accidents qui viennent d'être

passés en revue sont produits par les substances albuminoïdes du sérum, comme cela résulte de nombreuses recherches expérimentales qui ont mis en lumière les dangers des transfusions sanguines et établi que les accidents relèvent des matières albuminoïdes.

Le pronostic de ces accidents, surtout quand ils se produisent au cours du traitement, est généralement bon ; les accidents vraiment graves sont ceux qui constituent le syndrome tardif.

Pour expliquer le *mode d'action des sérums*, deux théories principales sont en présence : l'une tâche de concilier les résultats de la sérothérapie avec la doctrine exclusivement phagocytaire, l'autre cherche une explication purement humorale. La question est loin d'être résolue.

***

La question étudiée par M. HAUSHALTER dans son rapport est d'un intérêt pratique considérable : c'est celle des *indications de la sérothérapie antidiphtérique*. Les conclusions auxquelles il est arrivé s'appuient sur une étude très détaillée de la littérature considérable de cette question. Ajoutons, que dans cette étude M. Haushalter s'est montré surtout clinicien et que son point de vue, de même que ses conclusions seront adoptés par tous ceux qui n'oublient pas le malade derrière le bacille de Löffler.

D'après M. Haushalter, les *angines aiguës non membraneuses à bacilles de Loeffler*, évoluant presque toujours suivant le mode des angines non diphtériques et non suivant les habitudes de la diphtérie, il paraît inutile et prématuré, sinon imprudent, d'user à leur égard du sérum. L'injection retrouvera ses droits si la diphtérie bactériologique devient diphtérie clinique, si apparaissent des membranes pharyngées ou des symptômes laryngés. Peut-être l'hésitation serait elle permise, et l'indication de l'injection pourrait-elle se poser si, en même temps qu'un état général grave, existaient, dans l'angine aiguë non membraneuse, des bacilles longs et virulents.

Lorsque dans une *angine blanche, à fausses membranes*, l'examen bactériologique ne révèle, uni au streptocoque ou à d'autres microbes, que le bacille court, dont le rôle pathogène est fort douteux, l'hésitation au point de vue de l'application du sérum est permise (Sevestre) : l'injection ne serait formellement indiquée qu'en cas de phénomènes laryngés.

En face d'une *angine membraneuse légère à foyers circonscrits, sans phénomènes généraux ou avec phénomènes généraux très atténués*, tout en se tenant prêt à faire l'injection, on doit en tout

cas la différer jusqu'à connaissance de l'examen bactériologique, qui décidera s'il s'agit d'une angine diphtérique ou exceptionnellement d'une angine membraneuse à streptocoques (Sevestre, Variot, etc.) ; si l'examen bactériologique affirme l'existence du bacille de Löffler, l'injection peut encore être différée, quand le processus diphtérique est circonscrit, non extensif : la guérison de ces formes est la règle ; une seule injection pratiquée dans ces cas se bornera à hâter le décollement ou l'émiettement de la fausse membrane. Si, dans l'intervalle de l'examen bactériologique le processus est devenu extensif, il sera fait sans hésitation une injection de 10-20 cent. cubes, suivant l'âge du malade et le degré de l'extension. Ordinairement, après la première injection il ne se développe plus de nouvelles membranes; quelquefois, au 3e jour, si le détachement de la fausse membrane n'est pas effectué, on peut, pour le provoquer, pratiquer une nouvelle injection de 5-10 cent. cubes (Perregaux).

Si les *sxeudats pharyngés* s'annoncent d'emblée *multiples ou très extensifs*, sans attendre l'examen bactériologique, l'injection sera pratiquée immédiatement; elle sera faite sans répit aussi, quand, avec les *membranes pharyngées étendues ou même circonscrites*, il existe des *troubles laryngés*, même légers, ou quand, *en l'absence de lésions pharyngées ou nasales*, il existe des *phénomènes de suffocation*, le croup d'emblée étant plus fréquent que la laryngite simple suffocante (Variot). Dans l'indication de la sérothérapie antidiphtérique les signes cliniques doivent donc presque toujours primer les données de l'examen bactériologique.

Si, dans une angine membraneuse, la recherche bactériologique révèle au moyen des cultures l'*association du bacille de Löffler et du streptocoque*, les colonies du streptocoque se montrant en fins pointillés entre les colonies de bacilles diphtériques, le sérum sera injecté à doses plus fortes et plus répétées (Perregaux) ; bien que, d'après Sevestre, dans la diphtérie associée au streptocoque, le sérum puisse quelquefois provoquer des symptômes effrayants, ces accidents ne suffisent pas, étant donné leur peu de gravité à empêcher l'injection dont les effets bienfaisants l'emportent de beaucoup.

Cependant Hutinel, ayant vu après une injection de sérum la mort se produire au milieu de symptômes rappelant l'infection streptococcique, dans un cas d'angine diphtéroïde chez un enfant porteur de grosses amygdales, et dans un cas d'angine scarlatineuse à bacille de Löffler, conseille de ne pas trop se hâter, dans les faits de ce genre, à user de la sérothérapie, et d'attendre que l'examen bactériologique ait démontré la

présence de bacilles longs et nombreux, les amygdales hypertrophiées recélant habituellement le streptocoque dans leurs cryptes, et l'angine scarlatineuse étant presque toujours à streptocoques purs ou associés.

D'après Martin, tout enfant qui, en même temps que la diphtérie, présente des signes de broncho-pneumonie, doit recevoir 20 cent. cubes de sérum antidiphtérique, et, sans attendre l'examen bactériologique, 10 cent. cubes de sérum antistreptococcique (1), la broncho-pneumonie dans la diphtérie étant presque toujours de nature streptococcique.

En *cas de croup*, quelques indications spéciales s'imposent. En présence de diphtérie avec tirage et même simplement avec toux rauque, Chaillou recommande d'injecter immédiatement 20 cent. cubes de sérum, puis 12 heures après, 20 autres centimètres cubes : si 36 heures après la première injection le tirage a disparu, si la température tend à descendre il est inutile de pratiquer une nouvelle injection ; si 12 heures après la deuxième injection, le tirage persiste, on injecte de nouveau 10 cent. cubes. Perregaux, dans sa thèse, donne la préférence aux inoculations de doses fractionnées et répétées, 5-10 cent. cubes matin et soir.

Sevestre et Méry conseillent de retarder toute intervention opératoire, même en cas de tirage sus et sous-sternal accentué, tant que le cœur se contracte bien, tant que le pouls est bon, tant que les lèvres ne blanchissent pas : les accès de dyspnée contre-indiquent l'expectation. En surveillant attentivement l'enfant après l'injection, on peut très souvent lui faire traverser les premières heures sans opération : passé ce moment, dans les cas habituels, les membranes sont en voie de décollement et ne se reforment plus : le danger est en partie conjuré.

Quand au moment de l'injection, ou après l'injection, existent des signes appelant une intervention opératoire urgente, le choix s'offre entre la trachéotomie et le tubage : tubés ou trachéotomisés, les enfants doivent recevoir en moyenne 40 cent. cubes de sérum dans les deux premiers jours ; pour les poupons âgés de moins de 18 mois, on inocule en une seule fois autant de grammes de sérum que l'enfant a de mois (Chaillou). Les injections peuvent être faites en une seule fois chaque jour ou à dose fractionnée matin et soir.

(1) Un travail de PETRUSCHKY, paru ces jours derniers sur le sérum antistreptococcique (*Zeitschr. f. Hygiene*, 1896, vol. XXII, fasc. 3, p. 485), aboutit à la conclusion que le sérum de Marmorek est dépourvu de toute propriété thérapeutique et que la sérothérapie antistreptococcique n'existe pas encore (R. R.).

Quand, chez les tubés ou les trachéotomisés, l'examen bactériologique démontre avec le bacille de Lœffler d'abondantes colonies de streptocoques, Martin recommande, pour éviter la broncho-pneumonie secondaire d'injecter 10 cent. cubes de sérum antistreptococcique ; la mort, après l'opération, est effectivement due, dans la plupart des cas, soit à la bronchite membraneuse, soit surtout à la broncho-pneumonie ; *mais actuellement, une stricte prophylaxie de la broncho-pneumonie par l'isolement des malades atteints d'infections secondaires, reste encore le moyen le plus sûr d'éviter les complications broncho-pulmonaires.*

Avec l'usage du sérum, l'intubation du larynx dans le croup a trouvé de nombreux et chauds partisans : d'après Roux, le tubage doit être, depuis la sérothérapie, la méthode de choix. Pratiquement, d'après Chaillou, il n'existe pas de signes qui puissent faire prévoir qu'un croup guérira par la trachéotomie, alors que le tubage aurait été suffisant. En tout cas, pour Sevestre et Méry, le tubage doit être réservé aux croups traités par le sérum : il est, dans ces cas, un palliatif qui permet d'attendre la chute de la membrane, et depuis la sérothérapie il peut être pratiqué à la dernière extrémité, lorsque l'attente est impossible ; l'état de mort apparente même, qui pour Variot est une indication de la trachéotomie, ne serait pas, d'après Chaillou, une contre-indication au tubage. Avant de se décider à la trachéotomie, le tubage, d'après Sevestre, doit généralement être tenté. Pour Chaillou, dans la majorité des cas où le tubage a échoué, la trachéotomie a été insuffisante ; cette opinion serait trop absolue, si l'on s'en rapporte à la statistique de Variot, où, sur 48 trachéotomisés secondairement au tubage, il y eut 8 guérisons. Lorsque le tubage est pratiqué dans les 24 heures qui suivent l'injection de sérum, le tube peut souvent être enlevé au bout d'un jour ou deux.

Dans les cas de croup traités par le sérum et la trachéotomie, le détachement des fausses membranes permet ordinairement d'enlever la canule au bout de 4 à 5 jours, exceptionnellement au bout de 5 à 6 jours ; 2 ou 3 jours suffisent ordinairement pour la guérison de la plaie trachéale (Sevestre et Méry).

Bien que, pour beaucoup de médecins d'hôpitaux d'enfants, la trachéotomie depuis l'application du sérum soit considérée comme une opération d'exception, il est des cas cependant bien déterminés où elle s'impose ; tandis que l'intubation peut rester ou peut devenir en ville ou dans les hôpitaux le procédé de choix, elle est impossible à appliquer à la campagne ou dans les milieux où l'enfant ne peut être soumis à une

surveillance continue et exercée. La trachéotomie est indiquée lorsqu'on ne peut placer ni un tube long, ni un tube court, ni un tube de l'âge au-dessous ; elle est indiquée lorsque l'intubation n'amène pas de soulagement, lorsque les essais de tubage s'accompagnent d'expulsion réitérée du tube, ou d'asphyxie à chaque tentative ; elle est indiquée enfin lorsque le croup s'accompagne de spasmes du larynx à répétition ou d'œdème de la glotte (Variot, Bensaude et Rist, etc.) ; elle est préférable chez les enfants affaiblis par la dyspnée ou par un long tirage, parce qu'elle permet aux quintes de toux d'expulser plus facilement les membranes par la canule (Perregaux) ; elle est formellement indiquée chaque fois que le croup a dépassé le larynx, et qu'il y a rejet de fausses membranes ramifiées (Martin, Variot) ; elle est indiquée aussi lorsque le croup s'accompagne de l'expulsion de muco-pus à flots, indiquant une trachéite ou une bronchite associée (Variot).

De son côté, l'intubation est contre-indiquée dans la diphtérie toxique où la mort survient bien plus par empoisonnement que par dyspnée, dans la broncho-pneumonie étendue et dans la bronchite membraneuse (Chaillou).

Quant à la valeur des injections prophylactiques, M. Haushalter, en considérant que l'action préventive est tout à fait passagère, pense qu'il demeure actuellement parfaitement légitime de s'abstenir, le cas échéant, de l'emploi des injections préservatrices.

Nous n'avons pas à nous arrêter sur les résultats de la sérothérapie dans la diphtérie simple ou compliquée de croup. Les nombreuses statistiques que cite M. Haushalter viennent à l'appui de tout ce qu'on sait sur la diminution de la mortalité, sur l'influence des injections précoces, de l'âge des malades, de la gravité de la maladie, des associations microbiennes, etc.

La discussion de ces deux rapports a donné lieu à plusieurs communications, parmi lesquelles nous n'en trouvons qu'une seule à signaler : celle de M. Ausset, relative à un cas de mort par accidents post-sérothérapiques tardifs, survenus 12 jours après l'injection de sérum diphtérique. Il y eut de l'érythème généralisé, de l'hypothermie, de l'albuminurie, de la prostration des forces. La mort aurait été dans ce cas le résultat d'une infection pulmonaire secondaire développée à l'occasion du trouble profond subi par l'organisme du fait de l'injection.

II

Ce qui nous intéresse particulièrement dans les rapports sur le *pro-*

nostic des albuminuries, ce sont les formes de néphrite plus ou moins spéciales à l'enfance ou présentant à cet âge quelques particularités. C'est ainsi que nous avons à relever dans le rapport de M. ARNOZAN trois formes spéciales: 1) les néphrites infectieuses; 2) l'albuminurie héréditaire des nouveau-nés; 3) l'albuminurie cyclique. Nous serons bref sur les deux premières, pour nous arrêter un peu plus longuement sur la troisième forme d'albuminurie.

Pour M. Arnozan, il est évident que toute *albuminurie constatée au cours d'une infection,* ne grève pas d'une façon fatale la vie ultérieure du sujet; mais chez nombre de fébricitants, l'albuminurie prend souvent, soit immédiatement soit pour plus tard, un caractère fâcheux, surtout dans les formes rénales des maladies infectieuses. Dans les néphrites infectieuses, l'altération rénale est le résultat non seulement du premier microbe pathogène, mais très souvent aussi de microbes associés. Concurremment avec cette néphrite, et grâce à elle, la maladie première s'aggrave. Cependant, malgré l'albuminurie, elle arrive généralement à la convalescence; la néphrite alors pourra guérir, plus ou moins tardivement, ou passer à l'état chronique. Il est à remarquer, que, dans les cas de guérison parfaite, albumine et microbes ont simultanément disparu de l'urine, tandis que la persistance de l'albumine, après la disparition des bactéries. semble indiquer que l'on est sur le chemin de la chronicité.

Quelquefois, ces néphrites peuvent être la seule et unique manifestation d'une infection.

Il paraît démontré que les germes pathogènes de certaines infections agissent sur les reins, non par eux-mêmes, mais par leurs toxines; tel est le cas dans la diphtérie et le choléra. Ce que les toxines produisent quelquefois, les antitoxines ne peuvent-elles jamais le réaliser? Il serait téméraire de rien affirmer à ce sujet, mais on ne saurait à cet égard user de trop de prudence: il ne paraît pas douteux qu'elles ne provoquent souvent de l'albuminurie.

Quant à l'*albuminurie héréditaire des nouveau-nés*, M. Arnozan y fait rentrer certains cas où des autopsies ont montré qu'en cas de mort de la mère et de l'enfant, les altérations rénales étaient identiques dans les 2 cas. Il lui semble légitime de conclure que l'albuminurie de la mère peut se transmettre à l'enfant, que cette transmission semble plus facile quand la mère a eu des attaques d'éclampsie; que l'albuminurie de l'enfant peut se prolonger au delà des premiers jours de la vie; qu'elle prépare, pour plus tard, le terrain à des néphrites infectieuses graves, quand l'enfant sera atteint des maladies pyrétiques, auxquelles peu de personnes peuvent échapper (scarlatine, oreillons, etc.).

L'*albuminurie cyclique*, dite des adolescents, dite maladie de Pavy, dont on s'occupe beaucoup depuis quelque temps, a été étudiée par M. Arnozan d'une façon très complète et, ajoutons, d'une façon très impartiale. Le tableau clinique de l'albuminurie cyclique est en somme assez simple. Le malade, en général un jeune sujet, rend au reveil une urine limpide et totalement dépourvue d'albumine. Puis, dès qu'il est levé, l'albumine apparaît, augmente jusque vers 4, 5 ou 6 heures du soir, et diminue ensuite, de telle façon qu'entre 8 et 10 heures, au moment du coucher, elle a presque ou même absolument disparu.

La digestion du premier repas n'est pour rien dans l'apparition de l'albumine, puisque celle-ci disparaît pendant la digestion du dîner, preuve irréfutable que cette albuminurie n'est pas uniquement d'origine alimentaire. Fait curieux, et sur lequel presque tous les observateurs insistent avec complaisance: le séjour au lit empêche l'apparition de l'albumine, pendant le jour, et la station debout la fait reparaître pendant la nuit. Ce n'est pas le mouvement qu'il faut ici mettre en cause, quoi qu'en aient pensé d'abord MM. Bouchard et Charrin : le mouvement ne modifie rien si le sujet est maintenu au lit ; c'est la position debout. Les auteurs sont presque unanimes sur ce point, et les expériences de M. Marie sont sur ce point très concluantes.

Grâce aux recherches de M. Teissier, on sait aujourd'hui que l'albumine n'est jamais dans ces cas très abondante et ne dépasse pas 1 gramme par litre, que son arrivée dans l'urine est précédée d'une abondante émission de matières colorantes, et suivie d'une forte excrétion d'urates, puis d'urée: matières colorantes, albuminurie, uraturie, azoturie, telles sont les quatre phases que présente le cycle habituel de la maladie de Pavy. Ajoutons que le sujet conserve les attributs extérieurs de la santé, que c'est tout au plus si le teint est un peu pâle, l'haleine un peu courte. Il n'y a ni œdème, ni hypertrophie du cœur, ni hypertension artérielle. Mais on constate fréquemment de la neurasthénie

Les uns, avec Pavy, Teissier, Merley, W. Dubreuilh, font de l'albuminurie cyclique une maladie à part; les autres, avec Oswald, Beckmann, Landi, et avant tous Lecorché et Talamon, la considèrent comme une variété d'albuminurie se rattachant au mal de Bright. Les premiers affirment que l'albuminurie cyclique est chronique, les seconds la regardent comme appartenant le plus souvent à la phase latente des néphrites chroniques.

Les autres points sur lesquels porte le conflit, sont: 1° l'étiologie ; 2° certains caractères de l'urine ; 3° le cycle lui-même ; 4° la marche de l'affection.

1° Pour ce qui est de l'*étiologie*, la maladie de Pavy appartient, d'après Tessier, surtout aux sujets de la classe aisée, à ceux dont les parents arthritiques, adonnés aux carrières libérales, mais ayant toujours plus ou moins cette neurasthénie qu'entraînent les soucis de ces professions, donnent à leurs enfants des tempéraments à nutrition retardée. Les adversaires ne contestent pas le fait, mais ils notent aussi que bien souvent l'albuminurie cyclique succède à une maladie infectieuse, rougeole, grippe, diphtérie, scarlatine, etc., circonstance qui la rapproche bien au point de vue étiologique des néphrites vulgaires.

2° Au point de vue des *caractères de l'urine*, on a prétendu que l'urine des cycliques ne contenait pas d'éléments figurés, et on a mis en avant cet argument pour faire du type qui nous occupe une albuminurie sans néphrite. Or, d'après M. Arnozan, c'est un argument auquel il faut renoncer depuis que la centrifugation permet de déceler les moindres débris épithéliaux, les plus petites colonies microbiennes. Kraus, Oswald, Landi y découvrent des cylindres.

3° L'*évolution diurne* de cette albuminurie serait, au dire de ses promoteurs, un caractère tellement important qu'il suffirait à légitimer la place spéciale qu'on lui a réservée dans le cadre nosologique. A cela, Lecorché et Talamon font observer que chez la plupart des brightiques, l'albumine subit des variations tout à fait semblables à celles de la maladie de Pavy; elle est en plus petite quantité le matin, augmente dans la journée et diminue le soir. Si elle est très peu abondante, la diminution matinale et vespérale ira jusqu'à la disparition, il ne restera que l'albumine du jour. Un mal de Bright atténué est donc identique à la maladie de Pavy, que, dès lors, il n'y a pas lieu de considérer comme une espèce morbide distincte.

Ce qui, d'après M. Arnozan, viendrait également à l'appui de la parenté entre l'albuminurie cyclique et le mal de Bright ce sont les rapports du cycle albuminurique avec le cycle de la toxicité urinaire. On sait notamment que c'est 8 heures après le réveil, c'est-à-dire entre 2 et 4 heures de l'après-midi, que la toxicité normale de l'urine est au maximum N'est-il pas intéressant de voir que c'est juste à ce moment que l'albuminurie est à son maximum. Le rein malade exsude d'autant plus d'albumine que l'urine qu'il excrète est plus toxique, fait très curieux et qui aide à comprendre comment l'albuminurie peut se lier aux auto-intoxications. Néphrite chronique et maladie de Pavy suivent dans leurs variations diverses les variations de la toxicité urinaire normale : le cycle n'appartient ni à la première, ni à la seconde, il relève de la physiologie.

Le rein sain laisse passer sans en souffrir les urines faiblement toxiques de la nuit, et les urines fortement toxiques du jour. S'il est atteint d'inflammation, l'albumine transsudera constamment avec l'urine ; mais il y en aura moins avec l'urine faiblement toxique de la nuit qu'avec l'urine fortement toxique du jour. Entre les cas absolument physiologiques et les cas franchement morbides, trouveront place les albuminuries cycliques, dans lesquelles le rein très légèrement malade suffira à donner sans mélange l'urine faiblement toxique de la nuit, mais manifestera sa souffrance en exsudant de l'albumine avec l'urine fortement toxique du jour.

4° *Évolution clinique.* — Toutes ces considérations doivent d'ailleurs céder le pas au jugement de la clinique. Que deviennent les albuminuries cycliques ? Les partisans de l'entité morbide font observer que, l'urologie mise à part, les sujets sont bien portants ; tout au plus accordent-ils un peu de neurasthénie. Mais il y a souvent bien autre chose : l'un présente un peu d'œdème de la face, l'autre des céphalées, de l'essoufflement, de l'inaptitude au travail ; celui-ci est pâle, anémique, languissant. Les hémorrhagies sont souvent signalées, parfois même l'hémoptysie. D'autres fois on signale le gonflement des pieds, les crampes, la gastralgie, d'autres fois encore les troubles vaso-moteurs les plus singuliers, de telle façon qu'il faut être singulièrement optimiste pour définir l'albuminurie cyclique comme survenant chez des individus en apparence bien portants.

On insiste encore beaucoup sur la bénignité de l'affection. Tel malade est resté en observation 8 ans, et il n'est pas mort ; tel autre a fini par voir son albumine disparaître ; plus nombreux encore sont ceux dont l'état persiste sans se modifier. Ce n'est dont pas la même affection que le mal de Bright. A cela Lecorché et Talamon répondent avec infiniment de justesse : tout le monde admet que le mal de Bright se prépare par de longs prodromes, on lui reconnaît de longues étapes préurémiques, quelquefois même des étapes préalbuminiques. Mais ces phases prémonitoires, on les reconstitue le plus souvent pour chaque malade par les commémoratifs. Avant d'être définitivement étiqueté brightique, l'un a eu pendant de longues années des épistaxis, des troubles dyspeptiques, l'autre a été toute sa vie incapable de tout travail. Qui sait si, à ce moment, l'un et l'autre n'avaient pas déjà de l'albuminurie cyclique ? et inversement, quand nous rencontrons une maladie de Pavy, qui peut affirmer qu'elle ne prépare pas peu à peu une néphrite chronique ? Ce n'est malheureusement pas une hypothèse pure ; cette transformation a été vue (Lecorché et Talamon, Landi).

Le pronostic de l'albuminurie cyclique n'est pas fatal.

En somme, la maladie de Pavy est l'indice d'une néphrite légère : cette néphrite peut mal tourner. Mais elle peut aussi évoluer d'une façon favorable. Il n'est pas nécessaire que l'on en meure pour affirmer le diagnostic : au contraire, l'albuminurie cyclique peut guérir; les cas de Teissier et Merley en font foi, et Landi a même cité un cas très intéressant où une albuminurie permanente a fini par guérir après avoir passé par une période d'albuminurie cyclique. La lésion rénale dont ce syndrome est la caractéristique est une lésion curable; sa guérison n'est pas certaine, mais elle est possible, elle est peut-être même assez fréquente, ce qui n'est pas une raison pour en faire une maladie séparée des néphrites qui ne guérissent pas.

D'après quels signes pourra-t-on préjuger la marche ultérieure d'une albuminurie cyclique? Le peu d'ancienneté de la maladie, le peu d'abondance de l'albumine, le peu de durée de la phase albuminurique de chaque jour, seront des signes favorables. On pourrait encore dire que la nucléo-albumine est d'un meilleur augure que la sérine, car elle semble provenir de la désintégration d'épithéliums presque normaux, se rencontre au début et à la fin de plusieurs albuminuries et paraît se rattacher à des lésions encore superficielles ou en voie de réparation, la sérine provenant de lésions plus constituées. Mais ce n'est encore là qu'une donnée trop vague. Enfin l'état général de la santé a une importance considérable. Si le sujet est réellement bien portant, le pronostic reste bon; si les troubles neurasthéniques ou vaso-moteurs s'accentuent, c'est que la maladie s'aggrave; si l'albuminurie devient permanente, la chronicité est établie; si le cœur s'hypertrophie, c'est le mal de Bright constitué. Mais même dans les cas où cette terminaison redoutable a eu lieu, la maladie a lentement évolué, de telle façon que, soit comme pronostic immédiat, soit comme pronostic éloigné, le syndrome de Pavy laisse généralement au malade et au médecin de longues et réconfortantes espérances.

M. Teissier a développé une thèse toute opposée et soutenu que l'albuminurie cyclique diurne des jeunes sujets avait une *bénignité intrinsèque*. Sur les 28 malades qu'il a eu l'occasion d'observer, pas un n'est mort; 24 sont absolument débarrassés de leur albuminurie depuis plusieurs années, 4 seulement en ont eu un retour passager; 4 jeunes filles sont aujourd'hui mariées et mères de plusieurs enfants; une seule a vu reparaître l'albuminurie pendant la grossesse; aucune n'a eu de crise éclamptique. Il croit donc être bien fondé à dire que le syndrome qu'il a décrit avec Pavy *est bien quelque chose de spécial* : ce n'est ni

l'albuminurie minima de M. Talamon, ni l'albuminurie résiduale ; ce n'est pas non plus l'albuminurie des gens bien portants. Il s'agirait là d'une forme particulière d'albuminurie, et il n'est pas tout à fait exact d'affirmer qu'un albuminurique à type Pavy ressemble absolument à un brightique atténué ou inversement. Le cyclique à type Pavy se différencie nettement par le cycle urinaire qui est constant : excrétion considérable de matières colorantes, uraturie, albuminurie, azoturie, puis au même moment, et souvent exclusivement à ce moment, *l'hypotension artérielle ;* enfin l'augmentation constante de la toxicité urinaire. M. Teissier ne croit donc pas que les objections qui ont été faites reposent sur un nombre de cas cliniques suffisants et sur des recherches assez précises non pour détruire le type clinique — personne ne le conteste — mais pour en modifier la signification.

Le rapport de M. Talamon ne présentant rien de particulier à l'enfance, nous pouvons le passer sous silence.

III

Il nous reste à analyser rapidement les quelques communications isolées, peu nombreuses, qui se rapportent à la pathologie infantile.

M. Treille a constaté que la *fièvre intermittente* parfaite, à quinine, très rare chez les enfants, comporte chez eux un pronostic aussi favorable que chez les adultes ; pas plus que chez ces derniers elle ne se transforme en fièvre pernicieuse et ne crée de cachexie paludéenne.

M. Fournier a eu l'occasion d'employer le *sérum antidiphtérique dans un cas de scarlatine maligne grave* avec angine. Bien que la situation parût désespérée, l'injection suivie de plusieurs autres les jours suivants, ramena l'enfant à la vie. Même succès dans cinq autres cas analogues.

M. Bourneville a exposé les résultats obtenus par la *médication thyroïdienne* sur des idiots ou imbéciles atteints de myxœdème infantile, d'obésité, d'arrêt de développement physique. Cette médication chez les myxœdémateux facilite le traitement médico-pédagogique d'une façon indubitable. Elle a une action très remarquable sur la croissance, en particulier sur la taille.

M. Lemoine a exposé les bons résultats qu'il a obtenus par les *bains chauds dans les affections respiratoires aiguës* (bronchite aiguë, capillaire, broncho-pneumonie, pneumonie) *chez les enfants*. Il a recours à cette méthode depuis 1895, c'est-à-dire avant la communication

de M. Renaut à l'Académie de médecine. Il emploie les bains chauds d'une façon systématique; si les cas sont graves et si la température reste élevée, il les donne de 3 en 3 heures. Dans les autres cas, il les répète dès que la température arrive à 39°. Par conséquent, moins le cas est sérieux, moins il y a de bains par 24 heures. Cependant, il n'en donne jamais moins de 2 le matin et 1 le soir. Ces bains durent, selon les maladies, de 5 à 10 minutes. Leur température varie entre 36° et 38°. Pendant toute la durée du bain, une compresse imbibée d'eau froide est maintenue sur la tête pour l'empêcher de se congestionner. Après chaque bain, l'enfant est roulé dans une couverture, et on lui fait boire une cuillerée à café de grog.

MM. Denigès et Sabrazès ont rapporté plusieurs cas de *ponction lombaire*. Sur 14 cas, la ponction a été blanche 6 fois, positive 8 fois. Les cas positifs comprennent 6 méningites tuberculeuses aiguës, un cas d'épilepsie procursive, un cas de rage; 6 fois sur 7, dans la méningite tuberculeuse aiguë, on a retiré du liquide; il ne s'en est pas écoulé dans 2 cas de méningite en plaques chronique, l'un vérifié à l'autopsie, l'autre par la réaction à la tuberculine. Immédiatement après la ponction, dans un cas de méningite tuberculeuse où le liquide soustrait était de 40 c.c. on a noté : une ascension thermique d'un degré (39° au lieu de 38°), une augmentation du nombre des mouvements respiratoires (76 au lieu de 64 par minute), du Cheyne-Stokes, une légère accélération du pouls.

L'examen bactérioscopique du dépôt a toujours été fait sur-le-champ, après centrifugation. Trois fois les bacilles de Koch étaient extrêmement nombreux, intra et extra-cellulaires; dans le dépôt on trouvait, en outre, quelques hématies, des leucocytes mono et polynucléaires et même des cellules géantes. Dans un cas la recherche bacillaire et l'inoculation furent négatives, bien que les coupes des méninges cérébrales tuberculeuses eussent montré des bacilles tuberculeux.

L'injection sous-dure-mérienne au chien du liquide céphalo-rachidien, retiré par ponction lombaire pendant la vie dans un cas de rage humaine, a été suivie de rage furieuse 2 mois après l'inoculation.

Les analyses chimiques comparatives et complètes du liquide céphalo-rachidien centrifugé provenant de 5 cas de méningite tuberculeuse et un cas de rage humaine ponctionnés ont donné les résultats suivants :

Dans les cas de méningite aiguë, la teneur du liquide céphalo-rachidien centrifugé en principes organiques est très élevée et atteint par litre 2 gr. 33 à 2 gr. 55; dans un cas ces principes se décomposaient en sérine (2 gr. 10), peptones (0 gr. 10), urée (0 gr. 35), corps réduc-

teurs (traces). Il n'a pas été décelé de corps réducteurs dans les cas III et V de méningite tuberculeuse; il n'en existait que des traces dans le cas X. L'analyse chimique du liquide céphalo-rachidien dans la rage diffère très notablement de ce que l'on observe dans la méningite tuberculeuse; sa densité est moindre; il n'y a plus que 0 gr. 20 de sérine par litre. Par contre, les substances réductrices correspondent à 0 gr. 72 de glucose par litre; les chlorures sont plus abondants (6 gr. 90 au lieu 5 gr.) ainsi que les carbonates, les phosphates et les sulfates.

R. ROMME.

ANALYSES

Traitement de la paralysie infantile, par MM. G. GAUTIER ET J. LARAT. *Rev. internat. d'électrothér.*, avril-mai 1896, n° 9-10. — On sait que dans la paralysie infantile, la réaction de dégénérescence, totale ou partielle, existe d'une façon constante. C'est là une indication formelle de s'abstenir du courant faradique et d'avoir recours aux courants galvaniques ou aux courants sinusoïdaux. D'autre part, comme il s'agit d'enfants, d'un traitement très long, il est nécessaire d'appliquer un *modus faciendi* qui provoque le minimum de douleurs.

Deux méthodes, dès lors, répondent à ce but :

1° Le bain électrique à courants continus descendants, tout d'abord; à courants sinusoïdaux, ensuite. Pour appliquer ce mode de traitement, il suffit de plonger le petit malade dans une baignoire en fonte émaillée, remplie d'eau tiède ordinaire, dans lesquelles on dispose les électrodes, de telle sorte que le maximum du courant traverse le ou les membres malades, ce qui est extrêmement facile.

La source électrique doit être assez puissante, car il faut tenir compte de la déperdition du courant qui se produit dans l'eau. Pour le courant continu, il faut donc disposer soit du courant de la ville, soit d'une batterie de 80 à 100 éléments grand modèle; pour le courant sinusoïdal, d'un moteur alternatif qui donne un minimum de 100 volts aux bornes.

Dans le bain électrique, les surfaces d'application des électrodes atteignant le maximum la densité du courant sur un point donné est minima et, par conséquent, le courant toléré atteint une intensité hors de proportion avec tout autre mode d'application. C'est ainsi que 50 à 60 milliampères sont facilement supportés.

2° Le bain électrique ne peut être appliqué que dans un établissement électrothérapique, et il y a un grand nombre de malades qui doivent être, pour des raisons diverses, traités dans le cabinet du médecin ou par les parents eux-mêmes. Dans ce cas, voici le traitement que nous conseillons journellement :

Une large plaque positive de 150 à 200cq est appliquée à la racine du membre malade, sur le trajet, autant que possible, des troncs nerveux. L'extrémité du membre est immergée dans une cuvette d'eau tiède dans laquelle plonge, d'autre part, l'électrode négative.

On conçoit qu'ainsi disposées les surfaces d'application sont très étendues, de façon à diminuer considérablement la densité du courant, et, conséquemment, les sensations douloureuses.

Le courant aura une intensité de 12 à 15 milliampères durant dix à quinze minutes chaque jour. On peut terminer la séance par quelques interruptions qui, en faisant contracter le muscle, provoquent une sorte de gymnastique sur place qui agit favorablement sur l'atrophie.

Nous attachons la plus grande importance à ce que le traitement soit commencé dès qu'on s'aperçoit du début des accidents. L'expérience montre que les cas traités tôt guérissent mieux et plus vite.

La raison nous semble facile à formuler. En électrisant un muscle que fait-on ? sinon d'exciter, d'une part, la fibre musculaire; d'autre part, les nerfs qui s'y distribuent et, par l'intermédiaire de ces nerfs, les cellules motrices de cornes antérieures précisément atteintes dans la paralysie infantile. Naturellement, celles qui sont détruites définitivement ne recouvreront pas leurs fonctions; mais en ranimant leur vitalité affaiblie, ne rend-on pas plus aptes à résister à l'infection celles qui sont simplement malades, qui peuvent encore se défendre contre l'envahissement du microbe (le plus souvent staphylocoque) qui, selon la théorie actuelle, est l'agent pathogène de la paralysie infantile?

Telle est, à notre sens, la raison qui milite en faveur d'une intervention précoce dans la paralysie infantile comme dans bien d'autres affections du système nerveux. Enfin, il faut prolonger le traitement avec patience pendant des mois, parfois des années, jusqu'à ce que l'arrêt dans l'amélioration montre qu'on a acquis tout ce qu'on pouvait attendre du traitement.

On peut, en somme, résumer le traitement de la paralysie infantile en ces trois termes :

1° Électriser par les courants continus descendants, au moyen de larges surfaces ;

2° Intervenir le plus tôt possible ;
3° Traiter les malades avec la plus grande patience.

Un traitement opératoire des paralysies infantiles, par DROBNIK, anal. in *Sem. méd.* — L'auteur traite avec succès certaines paralysies infantiles au moyen d'un procédé qui consiste à suturer le tendon du muscle paralysé avec le bout central du tendon d'un muscle normal. Lorsque le chirurgien ne désire pas conserver la fonction de ce dernier muscle il en sectionne complètement le tendon ; au cas contraire, celui-ci est divisé suivant sa longueur en deux portions dont l'une est laissée telle quelle, tandis que le bout central de l'autre est fixé par des sutures au tendon du muscle paralysé. C'est ainsi que, pour ne citer que quelques exemples, Drobnik est parvenu à rétablir une attitude presque normale du membre dans deux cas de pied bot équin — dû à une paralysie de l'extenseur commun des orteils et datant de plusieurs années — en pratiquant d'abord la section du tendon d'Achille, puis en suturant, au niveau du tiers inférieur de la jambe, le tendon du muscle paralysé avec le tendon de l'extenseur du gros orteil qui avait conservé son intégrité fonctionnelle. Après cette intervention, les deux malades ont pu marcher en s'appuyant sur toute la surface plantaire du pied opéré.

Des bains chauds dans la méningite cérébro-spinale, par M. V. EOKINE. — L'auteur relate 5 observations très encourageantes prises à l'hôpital Sainte-Olga. Les enfants, âgés de 6, 10, 11 ans, présentaient des symptômes non douteux de méningite : hyperthermie, céphalalgie et rachialgie violentes, raideur de la nuque et du tronc. Dans un cas le diagnostic a été confirmé par la ponction rachidienne (entre les troisième et quatrième vertèbres lombaires) qui donna 30 centim. cubes de liquide louche, riche en globules de pus. Les bains donnés à 37°,5, puis à 40°, quelquefois réchauffés jusqu'à 42° étaient fort bien supportés, les enfants s'endormaient en général après chaque bain et ne souffraient plus autant : tous les cinq guérirent et l'effet calmant de ce traitement inoffensif est certainement précieux.

I. Alimentation des nourrissons sains par le lait de Gärtner, par KEILMANN. — **II. Le lait de Gärtner dans la dyspepsie des nourrissons**, par THIEMICH et PAPIEWSKI. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLI, p, 312 et 372. — I. — Les recherches de l'auteur faites sur des nouveau-nés et des nourrissons sains nourris au sein ou alimentés soit avec du lait de vache coupé et stérilisé, soit avec du lait maternisé, lait de Gärtner, ont montré que si le lait de Gärtner ne donne pas les

mêmes résultats que le lait de femme, il est supérieur au lait de vache coupé par moitié ou au tiers. Les résultats de ces recherches, consistant dans des pesées systématiques des nourrissons de ces trois catégories, se trouvent consignés dans une série de tableaux qu'il faut consulter dans le texte. Ici nous ne pouvons donner que les faits généraux qui découlent de l'étude de ces tableaux.

Un fait qui a été constaté sur un grand nombre de cas c'est que pendant les premiers jours qui suivent la période de la diminution physiologique du poids du nouveau-né, l'augmentation du poids est la plus grande chez le nourrisson au sein et la moins accusée chez les nourrissons alimentés avec du lait de vache. L'augmentation par jour qu'on obtient dans ces cas est en moyenne de 2 gr. 8 à 9 grammes avec le lait de vache, de 18 grammes avec le lait de Gärtner, de 32 gr. 8 avec le lait de femme.

Dans un autre tableau relatif à l'augmentation du poids de trois nourrissons du troisième jour à la cinquième semaine de la vie, on trouve que l'augmentation du poids par jour a été de 36 gr. 4 avec le lait de femme, de 28 gr. 4 avec le lait de Gärtner, de 7 gr. 3 avec le lait de vache. D'un autre tableau relatif à l'augmentation du poids pendant les six premières semaines de la vie chez deux nourrissons alimentés l'un avec du lait de Gärtner, l'autre avec du lait de vache, on trouve pour le premier une augmentation moyenne par jour de 20 gr. 5, pour le second une augmentation de 7 gr. 2.

Dans tous les cas, le lait de Gärtner a été admirablement bien supporté ; les selles avaient le même aspect, la même consistance que celui des enfants nourris au sein. De tous ces faits, l'auteur conclut que, parmi les succédanés du lait maternel, le lait de Gärtner est celui qui donne les meilleurs résultats.

II. — Toute autre est la conclusion à laquelle arrivent Thiemich et Papiewski. Dans leur travail, laissant beaucoup à désirer au point de vue de la classification des diarrhées, ils trouvent comiques les résultats qu'a fournis le lait de Gärtner dans diverses formes de gastro-entérite des nourrissons. La conclusion à laquelle sont arrivés les auteurs, c'est que, dans les cas graves comme dans les cas légers, le lait de Gärtner ne donne pas de meilleurs résultats que le lait de vache.

Recherches sur un nouveau lait artificiel — lait de vache, bouillon de veau et crème, par M. STEFFEN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, vol. XI, p. 421. — Pour éviter les inconvénients et les imperfections du simple coupage du lait de vache avec de l'eau, l'auteur préconise un mélange spécial, composé de lait de vache, de bouillon de veau, de crème et de sucre de lait. Le mélange est préparé de la façon suivante :

On fait bouillir pendant trente à quarante-cinq minutes 250 gr. de viande de veau dans 500 gr. d'eau, et l'ébullition une fois finie, on ajoute au bouillon la quantité d'eau nécessaire pour faire de nouveau 500 gr. de bouillon. Un mélange de 50 gr. de lait de vache et de 50 gr. de bouillon de veau ne renferme que 1,35 p. 100 de graisse. Pour compléter les 3 p. 100 de graisse qui manquent (comparativement au lait de femme) on n'a qu'à ajouter une cuillerée à café de crème; quant au sucre dont la proportion dans le mélange est également supérieure à celle du lait de femme, on y subvient en ajoutant au mélange 3 gr. 8 de sucre de lait.

L'auteur a fait avec ce mélange une série d'expériences (digestion avec le suc gastrique à froid ou à 38°, digestion naturelle en obtenant le contenu stomacal par compression de l'estomac chez les nouveau-nés) qui lui ont montré que contrairement au lait coupé, stérilisé ou non, son mélange se coagulait sous forme de placards fins et mous.

D'après la pratique personnelle de l'auteur et les notes laissées par Steffen père, ce mélange est, à quelques exceptions près, fort bien accepté et digéré, à en juger par les selles, aussi bien que le lait de femme. Les enfants viennent bien, augmentent normalement de poids, n'ont jamais de diarrhée et ne deviennent pas rachitiques. Le seul inconvénient du mélange, c'est son prix relativement élevé.

Les scrofulides chez les enfants du premier âge, par TASSO. Thèse de Paris, 1895. — Les maladies de la peau, si fréquentes chez les enfants du premier âge, revêtent un caractère spécial chez les scrofuleux. Elles deviennent plus tenaces, plus lentes dans leur évolution, plus abondantes en excrétions, plus faciles à s'exulcérer, avec une tendance à la généralisation. Elles sont à redouter non dans leurs formes primitives qui rappellent des exanthèmes sans valeur, mais dans leur fond affectif d'où elles tirent leur malignité.

Au point de vue du traitement l'arsenal thérapeutique est ici très restreint, à cause des difficultés et des incompatibilités qui proviennent de l'alimentation lactée. Le spécifique par excellence, l'huile de foie de morue, si utile à partir de la deuxième enfance, ne peut être ordonné. Il faut compter avant tout avec la facilité d'assimilation des iodures à très faibles doses, sur les bons effets des balnéations tièdes, toniques, sur une bonne alimentation, le grand air, le soleil. Ce traitement est plus important que le traitement local.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

Facies rachitique, par le Dr FÉLIX REGNAULT.

J'ai déjà eu l'occasion d'étudier à diverses reprises les modifications morphologiques du crâne dans le rachitisme et l'hydrocéphalie.

En 1888 (1) je montrai que le crâne rachitique n'était pas plus volumineux que celui d'un enfant normal de même âge comme le prouvaient les mensurations de la circonférence crânienne. Grisolle a donc admis à tort (*Pathologie interne*, article Rachitisme) que le crâne rachitique ressemblait à celui de l'hydrocéphale. « Le cerveau du rachitique, dit-il, cessant d'être maintenu et obéissant à la seule force d'expansion, développe le crâne outre mesure. » De même Lannelongue (*Dict. de Jaccoud*, art. Rachitisme) a fait à tort ce même rapprochement.

Le crâne n'est pas en réalité plus volumineux. S'il le paraît, le fait est dû au moindre développement du corps et surtout de la face, comme nous le verrons par la suite.

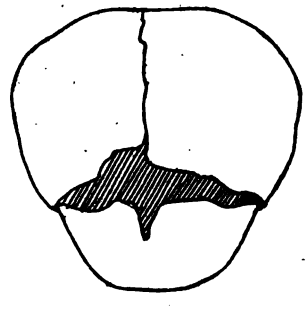


FIG. 1. — Crâne hydrocéphalique.

J'ai montré en second lieu dans le même travail, que le rachitisme amenait à la brachycéphalie. Le fait est facilement vérifiable par des séries de mensurations. La cause en est due à la mollesse du tissu osseux. La région occipitale cède et s'aplatit, sous la pression de la tête de l'enfant qui repose couché sur le dos. Il suffit de regarder, soit le plan postérieur de la tête du petit rachitique, soit le profil pour voir cette forme

(1) FÉLIX REGNAULT. *Des altérations crâniennes dans le rachitisme*, Paris, G. Steinheil, éditeur, 1888.

de la région occipitale droite et verticale offrant une large surface plane qui se coude brusquement à la partie supérieure au lieu de former la courbe normale.

Quand les rachitiques guérissent, la brachycéphalie diminue ou disparaît le plus souvent sous la poussée du cerveau, alors que les autres lésions rachitiques persistent.

L'hydrocéphalie offre aussi de la brachycéphalie (1), mais la cause en est différente, c'est la pression qui écarte les os et augmente le diamètre transverse au niveau des pariétaux. Si tous les os cèdent on a un crâne à forme sphérique (fig. 1). Si la suture métopique s'est soudée avant l'apparition de l'hydrocéphalie le front reste étroit, on a un crâne de forme trapézoïde à grande base postérieure sur laquelle ont insisté MM. Bourneville et Noir (2). Mais dans les deux les bosses pariétales offrent le maximum d'écart, elles sont en haut et en arrière. La brachycéphalie existe très accentuée dans les deux cas mais un peu moindre dans la forme trapézoïde.

Je me propose aujourd'hui d'étendre à la face cette étude morphologique.

Dans le rachitisme, Grisolle (3) puis Reclus avaient noté que la face était petite par rapport au crâne et les os des pommettes saillants.

Aucun auteur n'a insisté sur la forme spéciale du maxillaire supérieur que l'on rencontre fréquemment chez les rachitiques. Le maxillaire supérieur est atrophié dans sa partie inférieure suivant le diamètre transverse aux dépens du sinus maxillaire.

La fosse canine est profondément déprimée. Il semble qu'un artiste ait pressé latéralement le maxillaire au moyen du pouce et de l'index placés dans chaque fosse canine. De sorte que l'os incisif fait saillie en avant. Cette déformation

(1) Félix Regnault. Forme du crâne dans l'hydrocéphalie. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, 1894, et *Bull. Soc. anthr.*, 1895, p. 93

(2) Bourneville et Noir. *Comptes rendus de Bicêtre*, 1894.

(3) Grisolle. *Path. int.*, t. II, p. 284.

persiste après guérison de la maladie : elle est très caractéristique (fig. 2).

Cette atrophie n'est pas spéciale au seul rachitisme. On l'observe dans l'ostéomalacie, par exemple sur le squelette de la femme Supiot. L'atrophie du corps du maxillaire y est très marquée de sorte que la portion alvéolaire mieux conservée déborde en s'évasant (fig. 3).

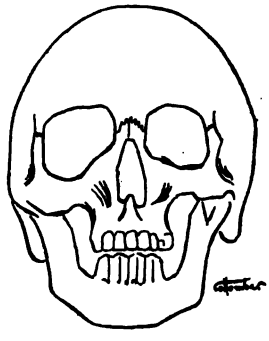


FIG. 2. — Rachitique (Musée Dupuytren, n° 507).

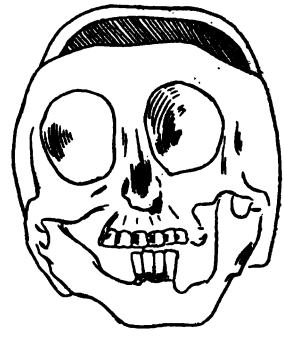


FIG. 3. — Ostéomalacique (femme Supiot, Musée Dupuytren).

Mais ici la partie incisive du maxillaire est également déprimée au lieu de faire saillie comme dans le rachitisme.

Cette forme du maxillaire supérieur peut se retrouver en d'autres maladies que le rachitisme.

Au Val-de-Grâce, un crâne de femme (n° 26), présentant une carie syphilitique avec destruction des fosses nasales, offre un maxillaire supérieur atrophié dans le même sens.

En tous cas, l'atrophie du maxillaire supérieur avec dépression des fosses canines, est un indice de rachitisme. On peut l'observer à l'exclusion des autres déformations rachitiques. Ainsi le squelette du nain Bébé, conservé au Muséum, a des membres en rectitude ; son maxillaire supérieur offre à un haut degré cet aspect caractéristique. On sait qu'il a généralement été regardé comme rachitique.

Mais réciproquement le maxillaire supérieur du rachi-

tique peut rester normal avec d'autres déformations des os.

Il faut distinguer le maxillaire rachitique d'autres formes pathologiques de cet os.

L'atrophie sénile des maxillaires supérieurs chez les vieillards est bien différente, car elle porte surtout sur la région alvéolaire qui disparaît avec les dents.

Si les dents molaires seules disparaissent, les incisives persistant, il y a atrophie latérale du maxillaire supérieur, le diamètre transverse de la voûte palatine diminue, mais la fosse canine n'est pas excavée et on ne voit pas en arrière de cette fosse le bord postérieur du maxillaire faire saillie, il est atrophié quand les molaires disparaissent.

La déformation amenée par les végétations adénoïdes diffère aussi. Le maxillaire est bien rétréci latéralement mais il est allongé verticalement. De plus, l'excavation de la voûte palatine, la déviation de la cloison constituent des signes de présomption.

L'atrophie du maxillaire supérieur de cause rachitique amène des modifications notamment dans la forme de l'orbite et du nez. J'ai pris l'indice orbitaire de 19 crânes de rachitiques adultes tant à Clamart qu'au musée Dupuytren. Ils sont tous mégasèmes, la moyenne est 100, et le minimum 94.2; si le diamètre vertical de l'orbite est agrandi, c'est exclusivement aux dépens du maxillaire supérieur. Comme on le voit sur la figure 2, l'atrophie portant sur la fosse canine amène la descente de la paroi inférieure de l'orbite qui devient fortement oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Le grand diamètre vertical de l'orbite se trouve

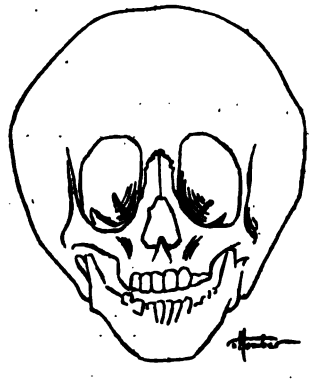


FIG. 4. — Hydrocéphale (Musée Dupuytren, n° 26).

par suite reporté tout à fait sur la partie externe de l'orbite.

La mégasémie existe également et à un degré plus prononcé dans l'hydrocéphalie. Elle oscille entre 97 et 135. Chez l'adulte guéri de l'hydrocéphalie l'orbite, comme le crâne, reprend sa forme et sa dimension normale.

Mais la cause de la mégasémie est bien différente. Le diamètre vertical s'agrandit surtout aux dépens du frontal, l'aspect de l'orbite est celui de l'orang (fig. 4).

La paroi supérieure de l'orbite est fortement inclinée de haut en bas et d'avant en arrière. La pesée du liquide intracrânien s'effectue surtout sur la partie profonde de l'orbite. Les arcades orbitaires cèdent au contraire à la poussée de l'œil en avant.

Le rachitisme donne donc un cachet spécial aux os de la face. Ces lésions aideront l'anthropologiste à distinguer un crâne rachitique, et peuvent intéresser le clinicien en ce qu'elles lui expliquent l'aspect du visage rachitique.

Purpura hémorrhagique chez un nouveau-né syphilitique. Hémorrhagies gastro-intestinales. Autopsie. Ulcération de l'intestin grêle, par J. JOLLY, interne des hôpitaux.

Francis Gau..., âgé de 19 jours, entre avec sa mère le 15 juin à l'hôpital Necker, dans le service de notre maître M. le docteur Cuffer, pavillon Peter (crèche), lit n° 2. Sa mère l'amène parce qu'il maigrit. Né avant terme, à 8 mois; maigreur générale, coloration foncée de la peau. Pas de déformation particulière du squelette, pas de pemphigus, mais coryza depuis sa naissance; le foie n'est pas très gros. La naissance avant terme, la débilité et l'amaigrissement tout particulier, le coryza font porter le diagnostic de syphilis héréditaire, diagnostic que semblent venir confirmer les antécédents de la mère.

Cette femme est blanchisseuse, âgée de 23 ans ; pas d'antécédents pathologiques dans l'enfance sauf une fluxion de poitrine vers l'âge de 12 ans. Elle se marie au mois d'août 1894 et devient enceinte un mois après. Au mois d'octobre sont survenus, dit-elle, à la vulve des boutons nombreux s'accompagnant de glandes dans l'aine, grosses comme des œufs

de pigeon. Presqu'en même temps survinrent une éruption sur le cuir chevelu, une hypertrophie des ganglions sous-maxillaires et cervicaux et des maux de gorge répétés. A ce moment, elle souffrait de céphalées intenses sur lesquelles elle insiste et qui la prenaient surtout la nuit. Ces symptômes s'amendèrent au mois de janvier 1895 et elle ne vit survenir aucun accident particulier jusqu'au moment de son accouchement.

Son mari se porterait bien actuellement, mais il aurait eu, à une époque qui correspond au début de la grossesse, des lésions anales qui durèrent plusieurs semaines, qu'elle a vues, et dont la description précise qu'elle donne fait penser à des syphilides papulo-érosives. Ces lésions dataient de 4 mois avant le mariage; cet homme est sujet à des maux de gorge.

Bien que l'examen de cette femme ne révèle actuellement aucun symptôme anormal, son histoire, si précise, confirme le diagnostic de syphilis héréditaire porté sur l'enfant. Celui-ci est nourri au sein. On donne à la mère deux pilules de protoiodure de Hg de 0,03 centigrammes, et de plus, à l'enfant une demi-cuillerée à café de liqueur de Van Swieten dans du lait.

20 juin. On remarque le matin sur le corps de l'enfant, au niveau de la région ombilicale et du flanc droit, de larges plaques violettes ecchymotiques qui, le lendemain, prennent une teinte jaune. On apprend, par la mère, que quelques jours (?) après l'accouchement, l'enfant a perdu du sang par l'ombilic; mais l'hémorrhagie ne semble pas avoir été très considérable.

Le 21. De nouvelles taches ecchymotiques apparaissent sur le ventre. De plus, l'enfant a vomi et les vomissements contiennent du sang presque rouge, à peine digéré.

Les selles sont noires et contiennent du sang. Pas d'ictère.

Le 22. Nouvelles hématémèses de sang rouge un peu plus abondant. Selles toujours noires.

Le 23. Pas de nouvelles taches purpuriques. Hématémèses et melæna. Le sang contenu dans les selles et dans les vomissements est plus abondant.

Collapsus. Mort le soir à 8 heures.

AUTOPSIE. — La cavité abdominale, les cavités pleurales ne renferment pas de liquide. La cavité péricardique contient quelques gouttes d'un liquide jaune clair.

Le cœur est normal. Les poumons sont un peu congestionnés. Le foie, les reins, la rate, le cerveau, ne présentent aucune altération appréciable.

Le tube digestif est ouvert dans toute sa longueur. L'œsophage, l'estomac, le gros intestin paraissent sains. La muqueuse de l'intestin grêle présente en quelques rares points un très léger piqueté hémorrhagique, mais elle n'est pas gonflée, il n'existe pas d'hypertrophie des plaques de Peyer ni des follicules clos, il n'y a pas de taches ecchymotiques. Seulement, vers la partie moyenne de l'intestin grêle il existe une ulcération. Cette ulcération est ovalaire, allongée transversalement à l'axe de l'intestin, longue de 0,008 millimètres, et large de 0,005, assez profonde, à contours nets, à bords sans bourrelet, taillés à pic et même décollés sur un côté. Le fond de l'ulcère est simplement rempli de mucus et ne contient pas de sang. La muqueuse qui avoisine l'ulcération est d'apparence normale. Les ganglions du mésentère ne sont ni caséeux, ni hypertrophiés.

Examen histologique. — La portion de l'intestin contenant l'ulcération a été fixée dans le liquide d'Erlicki. Les coupes faites après l'inclusion à la paraffine et après l'inclusion à la gomme ont été colorées par les réactifs usuels. Examinées à un faible grossissement, ces coupes montrent dans son ensemble la paroi intestinale épaissie au voisinage de l'ulcération. Celle-ci irrégulièrement découpée est limitée par une muqueuse qui a l'apparence d'un tissu de granulation et dans la profondeur, elle semble avoir détruit complètement les couches musculaires. Si on examine à un plus fort grossissement les différents points partant des parties les moins lésées jusqu'aux plus malades, on voit qu'au voisinage de l'ulcération il existe un gonflement de la couche sous-muqueuse. Celle-ci est infiltrée de petites cellules rondes, à noyau arrondi, volumineux, se colorant bien, analogues aux cellules embryonnaires. On remarque surtout que ces cellules sont groupées autour des vaisseaux. Il existe ainsi de petits nodules périvasculaires formés par un certain nombre de ces cellules. Ces éléments envahissent en certains points la paroi même des vaisseaux et surtout celle des veines. La lumière des vaisseaux semble partout perméable, l'endothélium est seulement gonflé et desquamé par places; beaucoup de vaisseaux sont sur la coupe remplis de globules rouges.

Au niveau de la muqueuse, à côté des lésions cadavériques atteignant l'épithélium et les glandes, on trouve une infiltration du tissu conjonctif par de semblables éléments, infiltration qui est surtout intense sur les bords de l'ulcération. A ce niveau, au milieu du tissu de granulation, la disposition périvasculaire se distingue encore. Il n'y a au centre des portions infiltrées aucune tendance à la mortification des éléments anatomiques, pas de cellules géantes.

Les tuniques musculeuses ne restent pas indemnes. Sur les bords de l'ulcération, elles sont légèrement infiltrées de cellules rondes, la couche transversale en particulier ; au niveau de l'ulcération, les deux couches disparaissent et le fond de l'ulcère n'est formé que par du tissu conjonctif et une minime partie de la couche musculaire longitudinale dont on voit encore quelques cellules.

Les portions de l'intestin à 1 ou 2 centimètres de l'ulcération, et qui à l'œil nu ne présentaient pas un aspect anormal, montrent l'existence de semblables nodules inflammatoires périvasculaires.

Réflexions. — En résumé, voici un enfant né à huit mois d'une mère syphilitique, qui meurt à vingt-sept jours après avoir présenté des hémorrhagies multiples, et en particulier des hémorrhagies du tube digestif que semble expliquer à l'autopsie l'existence d'une ulcération isolée de l'intestin grêle.

On a publié un certain nombre de cas dans lesquels des ulcérations ont été trouvées au niveau de l'estomac et de l'intestin à l'autopsie de nouveau-nés morts d'hémorrhagies gastro-intestinales, depuis les faits de Hecker, Buhl, Billard, Cruvelhier, jusqu'aux observations de Kling et de Dusser (1). Sur 38 autopsies réunies par cet auteur et dans lesquelles cette recherche a été spécifiée, on a trouvé 9 fois des ulcérations de l'estomac et 4 fois des ulcérations du duodénum. Ces ulcérations ont été rapportées à des folliculites (Billard), à de la dégénérescence aiguë des vaisseaux (Steiner et Buhl), à des embolies surtout (Landau).

On a déjà noté les rapports du purpura hémorrhagique des nouveau-nés avec la syphilis héréditaire. Déjà, pour les hémorrhagies isolées du tube digestif, on trouve notée 3 fois la syphilis sur les 78 cas réunis par Dusser. Les symptômes du purpura hémorrhagique ont été observés chez des hérédo-syphilitiques par un certain nombre d'auteurs et en particulier par Mracek (2). Cet auteur a de plus rencontré à l'au-

(1) Dusser. *Des hémorrhagies gastro-intestinales chez les nouveau-nés.* Thèse de Paris, 1890.

(2) Mracek. *Vierteljahrschrift f. Derm. u. Syp.*, 1883. Analysé in *Ann. de Dermatologie*, 1884, p. 116.

topsie d'un certain nombre de nouveau-nés manifestement syphilitiques, des lésions intestinales caractérisées par une inflammation soit diffuse, soit limitée à quelques points, sous forme d'une infiltration localisée aux plaques de Peyer ou bien de petits noyaux irrégulièrement disséminés. Depuis, dans un cas de ce genre, Darier et Feulard (1) ont observé l'ulcération des plaques de Peyer.

Il ne s'agit pas dans notre observation d'un fait semblable. Ce n'est pas une ulcération succédant au ramollissement d'une gomme intestinale, à cause de la nature isolée de la lésion et de sa structure même, montrant une tendance destructive beaucoup plus grande que la tendance à former du tissu nouveau. La nature tuberculeuse de l'ulcération doit être rejetée tout de suite, de par ses caractères; du reste, les bacilles de Koch n'ont pu être décelés sur les coupes. La structure des bords de l'ulcération qui montre que celle-ci a succédé à une infiltration intense de la muqueuse doit faire rejeter aussi l'hypothèse d'un ulcère par auto-digestion cadavérique.

Les intoxications expérimentales, en particulier par le sublimé, peuvent produire des ulcérations intestinales; mais les ulcères sont toujours accompagnés alors d'un catarrhe intense généralisé que ne présentait pas l'intestin de l'enfant; la dose de mercure absorbée aurait du reste été trop faible pour causer ces désordres.

La thrombose vasculaire n'existe pas sur les coupes.

Enfin si l'ulcération avait été la conséquence d'une bulle hémorrhagique de la muqueuse intestinale, de purpura de l'intestin, on trouverait sur les préparations l'indice de ces hémorrhagies; or les vaisseaux ne sont même pas congestionnés outre mesure.

La nature véritable de cette ulcération nous échappe donc.

(1) *Ann. de Derm. et de Syph.*, 1891, p. 39.

Réinfection morbilleuse. (Récidive et rechute de rougeole), par le Dr LOP, ancien chef de clinique obstétricale à l'École de médecine de Marseille.

I

Les RECHUTES et les RÉCIDIVES de rougeole étant des plus rares, il ne me paraît pas sans intérêt de faire connaître deux nouvelles observations dont la réalité ne saurait être contestée, ainsi que l'on pourra en juger par la lecture des observations suivantes :

OBSERVATION I. — *Rechute.* — Le 26 mai dernier et les jours suivants, je donne mes soins à la petite C..., âgée de 8 ans, atteinte de rougeole assez intense. Cette malade CONTAMINE sa jeune sœur âgée de 2 ans et une petite voisine de 5 ans qui venait leur tenir compagnie. Chez ces trois enfants la rougeole a été des plus nettes. Toutes trois étaient complètement rétablies dès le 10 juin.

Le 3 août dernier, c'est-à-dire SOIXANTE-NEUF JOURS APRÈS, je suis rappelé auprès de ma première malade; aussitôt entré dans la chambre, je dis à la mère, fort effrayée ; rassurez-vous, ce n'est rien de bien sérieux, c'est la rougeole. Cette dame me répondit aussitôt : cela n'est pas possible, vous l'avez déjà soignée pour cette maladie il y a deux mois. Je trouvai confirmation de la remarque faite par la mère de la malade, en rentrant chez moi, après avoir parcouru mon cahier d'observations, que du 26 mai au 6 juin, j'avais observé chez cette enfant et chez sa sœur une rougeole des plus nettes.

C'est sur les symptômes suivants que j'affirmai, à nouveau, le diagnostic de réinfection morbilleuse porté à la simple inspection de la malade :

Du côté de la peau, l'exanthème morbilleux est constitué dans son ensemble; conjonctivite purulente double ; coryza, micropolyadénite cervicale, bronchite avec toux *férine;* râles crépitants fins aux deux bases. Température 38°,9.

Le lendemain, 4 août, les mêmes signes existent avec peut-être même plus d'accentuation. Le hasard m'ayant fait rencontrer mon distingué confrère et ami le docteur Pujol, ancien interne des hôpitaux, je le priai de monter avec moi et, sans lui dire ce dont il s'agissait, je lui

demandai d'examiner ma malade, et de me faire connaître son avis. Après un très court examen, il me répondit « *rougeole* », tant le cas était typique et prêtait peu à la confusion.

La marche de cette seconde rougeole a été assez normale, sauf en ce qui touche la conjonctivite qui fut très tenace.

L'éruption s'est accomplie en deux jours ; le quatrième jour elle était en voie d'effacement ; elle avait complètement disparu le sixième jour. La fièvre a survécu à l'exanthème pendant trois jours, et cela à cause d'une légère congestion pulmonaire bilatérale.

Je ne pense pas qu'il soit utile de discuter longuement le diagnostic différentiel de cette éruption, je ne vois pas bien avec quel autre exanthème elle aurait pu être confondue.

Rien dans les symptômes locaux et généraux qui ressemblât à la *scarlatine* ou la *variole* ou même au *rash variolique morbilliforme*. La *roséole* ou *rubéole* est facile à distinguer ; les symptômes de catarrhe, si fréquents dans la rougeole, sont au contraire assez rare, dans la rubéole et de plus ainsi que l'a fait remarquer M. Talamon, le catarrhe suit toujours la roséole, tandis qu'il préexiste dans la rougeole.

Les différentes *roséoles* (estivales, vaccinales, syphilitiques, médicamenteuses) sont en général apyrétiques, polymorphes et prêtent peu à la confusion ; il est d'ailleurs facile d'en reconnaître la cause.

Ainsi que je l'ai dit au début, les rechutes de rougeole sont exceptionnelles, on peut dire qu'elles constituent une curiosité clinique. M. Comby, à propos de cette question soulevée par Chauffard et Lemoine à la Société médicale des hôpitaux (10 janvier 1896), considère la rougeole à rechute comme un fait très rare, car sur 700 morbilleux soignés à Trousseau, il n'en a pas observé un seul cas.

M. Sevestre, qui a vu aussi un nombre considérable de morbilleux, n'en a observé que deux cas ; M. Grancher, dans son article Rougeole du traité de Brouardel et Gilbert, ne fait nullement mention de la rougeole à rechute.

Habituellement, les rechutes apparaissent dans un espace de temps qui varie de quelques jours à six ou huit semaines.

Chez ma malade, la récidive a eu lieu 69 jours après la première infection.

D'Espine et Picot font remarquer que les rechutes de rougeole sont plus communes lorsque la première infection a été bénigne (abortives ou incomplètes). Cette remarque ne peut s'appliquer à mon observation; la première atteinte ayant été aussi complète que la seconde, tant par l'éruption que par les phénomènes broncho-pulmonaires et généraux.

Dans les observations rapportées par Chauffard et Lemoine, il existe une grande différence de temps entre la date d'apparition des deux éruptions; l'intervalle a été de 27 jours dans certains cas, de 20 jours dans d'autres, de 12 jours dans un cas ; le plus large intervalle observé a été de 40 jours.

Observ. II. — *Récidive.* — P... est une fillette de 6 ans à laquelle je donne mes soins depuis avril 1893, époque à laquelle elle a eu la scarlatine avec angine diphtérique et pleurésie purulente dans la convalescence. — La même année en décembre, grippe à forme gastro-intestinale.

En mars 1894, une épidémie de rougeole qui sévissait dans le quartier, la compte au nombre des cas, déjà nombreux, que j'observais dans la rue où elle habitait.

Je ne reproduirai pas ici les symptômes offerts à cette époque et qui ont été ceux communs à toute rougeole normale, avec cette différence que évoluant sur un terrain fortement débilité, elle a traîné un peu plus que chez les autres enfants.

Dans cette première atteinte, les symptômes laryngo-bronchitiques furent nuls en quelque sorte, par opposition aux symptômes cutanés qui furent intenses.

Vers la fin d'avril de cette année, je fus appelé de nouveau à donner mes soins à cette enfant et je constatai, à ma première visite, tous les signes prodromiques d'une nouvelle rougeole. Photophobie intense avec larmoiement, coryza, micro-polyadénite cervicale, bronchite généralisée avec toux férine. Le thermomètre marquait 38°,6.

La peau présentait une rougeur diffuse plus accentuée dans certaines régions, face, pli de l'aine. Ce jour-là, je ne précisai pas mon diagnostic, hésitant entre la rougeole et la variole, l'enfant n'étant pas vaccinée et

l'épidémie variolique battant son plein ; néanmoins je penchais plutôt vers une récidive de la première maladie. A ma deuxième visite, la rougeur de la peau avait fait place à une éruption dont les éléments tenaient le milieu entre la macule et la papule. Il existait de larges intervalles de peau saine et l'éruption était constituée par des groupes de figures à l'aspect bizarre; seule la face était entièrement envahie.

Il n'existait ni rash, ni rachialgie. État saburral très accusé des premières voies digestives ; température 39°.

Je laissai mon diagnostic en suspens jusqu'au lendemain matin ; dès que j'eus examiné à nouveau ma malade, mon hésitation fit place à la certitude et j'affirmai à la famille que c'était bien la rougeole. Ce jour-là, l'éruption était des plus caractéristiques et ne laissait plus place au doute.

Les symptômes généraux et locaux s'étaient aggravés singulièrement ; l'éruption, quoique légère, avait pris une teinte légèrement foncée qui me fit craindre un instant une forme hémorrhagique. La température était de 40°, l'enfant avait déliré toute la nuit et l'auscultation faisait constater l'existence de nombreux foyers de broncho-pneumonie.

L'éruption resta stationnaire jusqu'au 4e jour, puis elle commença à pâlir le 5e pour disparaître le 6e. Peu à peu les signes broncho-pulmonaires s'amendèrent à leur tour et aujourd'hui 26 septembre la guérison est presque définitive.

Je ne crois pas non plus qu'il y ait lieu de discuter le diagnostic de cette nouvelle éruption. Ce n'était pas la scarlatine, ce n'a pas été la variole ; quant aux autres pyrexies exanthématiques, aucune n'a une ressemblance, même de loin, avec le tableau clinique observé chez cette enfant, tableau clinique qui jusqu'à ce jour n'a été rencontré que dans la rougeole.

Gottstein a publié (*Münch. med. Wochenschr.*, 1896) une observation en tous points semblable à la mienne ; la réinfection eut lieu deux ans après la première atteinte.

Si je dis que l'observation de cet auteur est semblable à la mienne, c'est que sa malade eut aussi une première rougeole bénigne, quant aux symptômes broncho-pulmonaires et intense, quant à l'éruption. A la deuxième atteinte Gottstein a observé, ainsi que moi-même, l'inverse : c'est-à-

dire éruption discrète et phénomènes respiratoires intenses.

A ce propos cet auteur fait observer que son cas viendrait à l'appui de la thèse soutenue par Schleich sur l'immunité acquise; thèse qui tend à faire admettre que dans les malades infectieuses seules, à l'exception de toutes les autres, les parties de l'organisme qui ont été primitivement atteintes ou qui ont servi de porte d'entrée, bénéficieraient de l'immunité conférée par une première atteinte.

REVUE CLINIQUE

La tétanie chez les enfants, par le Dr R. Romme.

I

Les récentes recherches sur l'origine et l'étiologie de la tétanie chez les enfants ont singulièrement embrouillé cette question. Confondant dans une même description la tétanie, le laryngospasme et les troubles nerveux divers qui se rencontrent dans la première enfance, Kassowitz et bon nombre d'auteurs autrichiens et allemands à sa suite, se sont efforcés de rattacher la tétanie au rachitisme, d'en faire une simple manifestation de la diathèse rachitique, de la dépouiller ainsi de son individualité clinique. D'un autre côté, en faisant du laryngospasme un signe presque pathognomonique de la tétanie, Escherich et ses élèves ont considérablement élargi le domaine de la tétanie latente actuellement en train d'absorber la tétanie vraie, telle qu'elle a été décrite par les cliniciens français. Il en est résulté une certaine confusion ; aussi voyons-nous maintenant les travaux récents débuter par une définition très complexe de la tétanie vraie et cette définition revenir à plusieurs reprises au cours du travail, fait qui montre bien que la notion de la tétanie n'est pas très nette dans l'esprit de ceux qui ont l'occasion de traiter cette question. Mentionnons enfin, comme cause de l'obscurité qui règne actuellement sur l'étiologie de la tétanie, l'hypothèse actuellement très en vogue, d'après laquelle la tétanie serait la manifestation clinique d'une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale.

Pour voir, par conséquent, où nous en sommes avec la pathogénie et la clinique de la tétanie, il est nécessaire de serrer de plus près les points

qui viennent d'être signalés : 1° les rapports de la tétanie avec le rachitisme et les troubles gastro-intestinaux ; 2° la valeur de quelques symptômes spéciaux étudiés surtout ces temps derniers et qui suffisent à certains auteurs pour porter le diagnostic de tétanie en l'absence même du phénomène essentiel de l'affection qui est la contracture intermittente et paroxystique des extrémités.

II

Les observations ne manquent pas aujourd'hui où l'absence du rachitisme et des troubles digestifs chez l'enfant pris de tétanie, se trouve notée et soulignée à dessein. On connaît d'autre part bon nombre de cas où chez des enfants non rachitiques et ne présentant pas de troubles digestifs, la tétanie a éclaté à l'occasion ou à la suite d'une fièvre éruptive, d'une maladie infectieuse, immédiatement avant la pneumonie, comme dans le cas de Marschner (1). Cet auteur a observé entre autres un cas de tétanie qui s'était déclaré immédiatement après la ponction pour une ascite symptomatique d'un cancer du péritoine (adulte). On cite souvent le cas de Lasègue où un enfant est pris de tétanie en sortant en sueur d'un bal et en descendant dans la rue où la température était très froide. Ces faits, qu'on pourrait multiplier très facilement, montrent suffisamment que le rachitisme, l'auto-intoxication d'origine gastro-intestinale ne se retrouvent pas dans tous les cas. Mais comme les discussion sur le rôle étiologique du rachitisme continuent et même très âprement encore aujourd'hui, il nous semble indiqué d'établir le rôle non-prédominant du rachitisme, à l'aide de quelques faits plus probants que de simples observations cliniques auxquelles il est toujours facile d'opposer une fin de non-recevoir.

Pour cette démonstration, nous aurons recours en premier lieu au récent travail de Kalischer (2), fait avec les matériaux de la clinique de Neumann (de Berlin). Le travail en question est basé sur l'étude de cinq cas de tétanie vraie. Sur ce nombre, trois seulement étaient rachitiques : les deux autres ne présentaient pas trace de rachitisme. Si l'on songe encore que les trois tétaniques rachitiques étaient observés sur un ensemble de 1,114 rachitiques et les 2 tétaniques non-rachitiques sur un ensemble de 1,077 non-rachitiques, on conviendra que le rôle prédominant du rachitisme ressort à peine de ces chiffres.

(1) *Deut. Arch. f. klin. Medic.*, vol. LVI, fasc. 5 et 6.

(2) *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, fasc. 3 et 4, p. 387.

Les chiffres rapportés par Loos (1) qui, un des premiers, s'est élevé avec Escherich contre les idées de Kassowitz, montrent également que le rachitisme n'englobe pas la tétanie et que tout se réduit à la plus grande fréquence de la tétanie chez les rachitiques. Ainsi sur 72 cas de tétanie réunis par Loos dans son travail, la moitié seulement présentait des traces de rachitisme, et le plus souvent les stigmates étaient très peu accusés ; les cas avec craniotabes chers à Kassowitz, étaient extrêmement rares. Du reste lorsque cette question du rapport du rachitisme et de la tétanie fut soulevée au Congrès de Rome, la plupart des auteurs se prononça contre les idées de Kassowitz. De même, dans la récente discussion à la Société de médecine interne de Berlin (mai et juin 1896), les faits qui ont été cités ont confirmé le rôle secondaire du rachitisme. Ainsi sur les 60 cas de tétanie chez des nourrissons observés par Cassel, 8 ne présentaient aucune trace de rachitisme, 52 avaient bien des stigmates rachitiques, mais ils étaient très légers ; des phénomènes graves de rachitisme n'ont été, en somme, constatés que dans 11 cas. Sur ces 60 nourrissons, 36 avaient des troubles intestinaux aigus ou chroniques ; dans 20 autres cas, les fonctions gastro-intestinales n'ont jamais été troublées. Ajoutons que sur 226 rachitiques observés par Oddo (2) en deux ans et demi, il ne s'est trouvé que 4 cas de tétanie.

Il ressort donc de ces quelques statistiques prises un peu au hasard, que la tétanie est peut-être plus fréquente chez les rachitiques que chez les non-rachitiques, mais qu'il est impossible de soutenir avec Kassowitz que la tétanie est fonction du rachitisme.

On peut arriver à la même conclusion encore par une autre voie. Si le rachitisme était la grande cause de la tétanie, on devrait trouver souvent chez les rachitiques l'ensemble de symptômes qui suffisent à certains auteurs pour diagnostiquer la tétanie, surtout la tétanie latente. Or si l'on excepte le spasme de la glotte, les autres symptômes de la tétanie sont relativement rares chez les rachitiques. C'est du moins le fait qui ressort d'une statistique très curieuse de Kalischer.

Kalischer examina notamment sous ce rapport 82 enfants rachitiques dont le rachitisme était accompagné de divers phénomènes nerveux. Sur ces 82 rachitiques qui n'avaient pas d'accès de tétanie vraie, manifeste, 51 avaient du spasme de la glotte, 2 des accès d'apnée, 14 le

(1) *Die Tetanie der Kinder und ihre Beziehungen zum Laryngospasmus.* Leipzig, 1892, et *Rev. des malad. de l'enfance*, 1893, vol. XI, p. 137.

(2) *Revue de médecine,* 1896, nos 6-9.

signe de Trousseau, 28 le phénomène du facial, 30 des convulsions générales. Sur les 51 enfants qui avaient du spasme de la glotte, 21 n'avaient ni le signe de Trousseau, ni le phénomène du facial, 14 avaient le phénomène du facial, 2 le signe de Trousseau, 12 le signe de Trousseau et le phénomène du facial à la fois. D'un autre côté, sur les 31 rachitiques qui n'avaient pas de spasme de la glotte, 2 seulement avaient le phénomène du facial et pas un n'avait le signe de Trousseau. Comby, sur sur 16,000 rachitiques qui ont passé en dix ans au dispensaire qu'il dirige, n'a observé que 30 ou 40 avec des accidents convulsifs. Oddo, chez ses 226 rachitiques n'a observé que 8 fois du laryngospasme et 2 fois du hoquet spasmodique (spasmus nutans).

Nous revenons plus loin sur la valeur diagnostique de ces symptômes ; pour le moment il suffit de montrer jusqu'à quel point il est rare de rencontrer chez des rachitiques et même chez des rachitiques à symptômes nerveux comme ceux de la statistique de Kalischer, l'ensemble de signes qui justifierait le diagnostic de tétanie latente.

Enfin le dernier argument qu'on peut invoquer contre la théorie de Kassowitz est l'échec, dans la tétanie ou dans le laryngospasme, de la médication phosphorée que cet auteur considère comme spécifique du rachitisme. L'inefficacité du phosphore dans un cas a déjà été notée dans le temps par Escherich. Cassel, dans la communication de la Société de médecine interne, a confirmé cette inefficacité en disant que la médication phosphorée ne lui a jamais réussi.

III

La théorie gastro-intestinale de la tétanie, la théorie qui fait dépendre la tétanie d'une auto-intoxication d'origine gastro-intestinale, compte un très grand nombre de partisans et est en train de rallier les suffrages de tout le monde. Oddo après avoir montré dans son mémoire très remarquable (1), l'insuffisance de la théorie rhumatismale et de la théorie nerveuse dont personne ne parle plus, et l'impossibilité de rattacher la tétanie au rachitisme, trouve, pour ce qui est de théorie gastro-intestinale, que « des raisons très sérieuses doivent nous faire admettre cette théorie, en attendant que la preuve irréfutable en faveur de l'origine toxique gastro-intestinale soit fournie par les recherches de chimie biologique ».

Il est certain que les troubles gastro-intestinaux sont extrêmement fréquents chez les tétaniques rachitiques ou non. Mais il faut ajouter qu'ils ne sont pas constants. Nous avons cité plus haut des cas où l'absence des troubles digestifs est notée dans les observations; nous avons

(1) Oddo. La tétanie chez l'enfant. *Rev. de méd.*, juin-oct. 1896.

aussi vu la statistique de Cassel où sur 60 tétaniques, on en trouve 20 dont les fonctions gastro-intestinales n'ont jamais été troublées. A ceci on répond ordinairement, comme le fait Oddo, que les troubles gastro-intestinaux avaient pu échapper non seulement au médecin, mais encore aux parents. Cet argument ne nous semble pas avoir une valeur bien grande.

Kassowitz a invoqué contre la théorie gastro-intestinale la fréquence extrême de la dyspepsie et la rareté non moins grande de la tétanie. De son côté R. Fischl (1) a attiré l'attention au dernier Congrès des naturalistes allemands à Francfort, sur ce fait que pendant l'été, quand les troubles dyspeptiques et gastro-intestinaux sont particulièrement fréquents, la tétanie est infiniment plus rare que pendant les autres saisons. Mais les partisans de la théorie gastro-intestinale tournent cette objection en faisant intervenir à côté de la dyspepsie, d'autres facteurs, tels que l'hérédité, le terrain nerveux ou même la nécessité « de certaines conditions chimiques spéciales favorisées par la dyspepsie, mais qui ne se rencontrent pas d'une manière banale chez tous les nourrissons dyspeptiques » (Oddo). Disons du reste qu'au Congrès de Francfort, Escherich (2), anciennement partisan de la théorie gastro-intestinale, a soutenu qu' « il n'existait aucun ordre de faits (Auhaltspunkte) en faveur du rôle causal des troubles digestifs dans la tétanie ».

Nous avons vu aussi que très souvent la tétanie éclate à l'occasion d'une maladie infectieuse. Il y a dans ces cas l'influence d'une infection, probablement d'une intoxication microbienne, qui semble n'avoir aucun rapport avec l'auto-intoxication d'origine intestinale. Pour faire ressortir ces faits à la théorie gastro-intestinale, Oddo fait observer que les maladies infectieuses qui font éclater la tétanie sont le plus souvent précisément celles qui s'accompagnent de manifestations gastro-intestinales, et il cite à l'appui la fièvre typhoïde et la rougeole. L'exemple ne semble pourtant pas bien choisi, pour ce qui est de la rougeole qui attaque principalement l'arbre respiratoire ; en second lieu à la tétanie par fièvre typhoïde ou par rougeole, on peut opposer celle par scarlatine, par coqueluche, par pneumonie, etc. Puis, la vulnérabilité toute spéciale du tube digestifs chez les nourrissons, chez lesquels toute infection et toute intoxication se manifestent au début presque toujours par des troubles digestifs, enlève toute valeur à cet argument. Rien n'empêche donc de soutenir que

(1) *Therapeut. Wochenschr.*, 1896, n° 40.
(2) *Ibid.*

du moins dans les cas où les troubles digestifs ont précédé de très peu de temps l'éclosion de la tétanie, ils étaient non pas la cause, mais l'expression du facteur toxique infectieux qui a produit aussi la tétanie.

Loin de nous l'idée de nier le rôle important des troubles gastro-intestinaux dans la production de la tétanie. Mais ce qui vous semble impossible, ou du moins prématuré, c'est de faire des troubles gastro-intestinaux, avec les faits qu'on possède actuellement, le facteur étiologique unique, essentiel de la tétanie. Le succès de la théorie gastro-intestinale s'explique en très grande partie par la vogue dont jouit actuellement la doctrine de l'auto-intoxication d'origine intestinale, la tendance à faire au tube digestif une première place en tant que porte d'entrée des infections et des intoxications microbiennes. Pour ce qui est des infections intestinales, un travail récent très remarquable de Neisser (1), fait sous la direction de Flügge, a prouvé avec la dernière évidence que sous ce rapport le rôle de l'intestin est des plus modestes. D'un autre côté, les recherches non moins précises de Lubbert (2) ont montré l'existance parmi les bactéries peptonisantes du lait d'une espèce qui tout en reproduisant le tableau du choléra infantile, affection type d'une intoxication gastro-intestinale, ne forme même pas de toxines ni sur les cultures ni dans le tube digestif. Ces faits commandent donc une certaine réserve quand on veut adapter tout un ensemble de faits cliniques à la théorie hypothétique des auto-intoxications intestinales.

Il ne nous semble donc pas possible d'établir actuellement une pathogénie unique de la tétanie. Comme l'épilepsie, par exemple, la tétanie peut relever de causes multiples. Fréquente dans le rachitisme sans en être une simple manifestation, fréquente chez les enfants qui présentent des troubles gastro-intestinaux, la tétanie s'observe encore au début et au cours des maladies infectieuses (rhumatismes, fièvre typhoïde, scarlatine, pneumonie, etc.), et a été notée à la suite de diverses intoxications. L'action de toutes ces toxines, ptomaïnes, poisons plus ou moins caractérisés, germes infectieux, etc., se manifeste peut-être par une modification spéciale, plutôt fonctionnelle qu'anatomique du système nerveux central et périphérique ; peut-être encore, comme le pense Kalischer, toutes ces causes créent-elles dans l'organisme un ensemble de conditions favorables à la pénétration d'un germe spécifique agissant d'une façon spéciale sur le système nerveux central ; l'apparition épidémique de la tétanie,

(1) *Zeitschr. f. Hyg.*, 1896, vol. XXII, p. 12.
(2) *Zeitschr. f. Hyg.*, 1896, vol. XXII, p. 1.

comme dans les cas signalés par Escherich, rendant probable l'origine infectieuse de la tétanie dans certains cas.

IV

L'étude de la valeur diagnostique de quelques symptômes qu'on rencontre dans la tétanie (laryngopasme, signe de Trousseau, phénomène du facial) et auxquels les recherches récentes ont conféré un caractère pathognomonique, est surtout intéressante au point de vue clinique. Si nous arrivons à montrer la rareté relative de ces signes dans la tétanie vraie, nous aurons montré la réserve extrême avec laquelle on doit accepter le diagnostic de tétanie latente, basé sur la présence de ces signes, et éliminer ainsi un nombre considérable de cas qui n'ont rien à voir avec la tétanie vraie.

Parmi ces signes, nous citerons en premier lieu le *laryngospasme* qui, d'après Escherich et son école, suffirait presque à lui seul à justifier le diagnostic de tétanie. Le laryngospasme est, en effet, fréquent dans la tétanie, mais il est loin d'être constant. Il est noté chez les cinq tétaniques de Kalischer, dont trois étaient en même temps rachitiques; mais cet auteur, après avoir constaté ce fait, s'empresse d'ajouter qu'il a observé assez souvent le laryngospasme chez des enfants qui n'avaient pas de tétanie, et n'étaient pas rachitiques. Il cite à l'appui de la non spécificité du laryngospasme, l'observation d'un enfant de 2 ans qui avait à côté du laryngospasme plusieurs phénomènes de tétanie latente ; sous l'influence du traitement ou autrement, ces phénomènes disparurent et l'enfant garda pendant un an seulement des accès de laryngospasme qui disparurent assez brusquement pour être remplacés par des accès de petit mal épileptique des plus caractéristiques. Dans la statistique de Loos, le laryngospasme fait déjà défaut chez 12 sur 72 tétaniques observés par cet auteur. Cassel, qui a observé 116 cas de laryngospasme chez des nourrissons, n'a trouvé sur ce nombre que 2 qui avaient en même temps de la tétanie, et il en conclut que le laryngospasme n'est rien moins qu'un symptôme caractéristique de la tétanie. De même pour Hauser, qui est intervenu dans la discussion (*Soc. de méd. interne de Berlin*), la plupart des cas de laryngospasme n'ont aucune relation avec la tétanie. En s'appuyant sur l'étude de 200 enfants chez lesquels il avait surtout cherché à établir la valeur des symptômes dits tétaniques, il a soutenu qu'il pouvait exister des laryngospasmes sans tétanie, et inversement des tétanies sans laryngospasmes. Heubner s'est rattaché à cette façon de voir. Oddo nous dit, dans son très intéressant mémoire,

que le spasme de la glotte se rencontre non seulement en dehors de toute tétanie, mais encore en dehors de tout stigmate de rachitisme et que les rachitiques ont rarement le laryngospasme. Ajoutons, enfin, que d'après les recherches toutes récentes de Rehn (1) le spasme de la glotte tiendrait tout simplement à un empoisonnement par les toxines formées dans l'estomac du nourrisson du fait de son alimentation vicieuse. Il a notamment observé cinq nourrissons rachitiques, nourris au biberon, chez lesquels les troubles glottiques disparurent d'une façon complète et définitive à partir du moment même où ils furent mis à l'allaitement au sein. Au Congrès de Francfort, Fischl et von Ranke ont aussi cité des cas de laryngospasme en dehors de la tétanie. Ces faits sont donc nettement contraires à la théorie d'Escherich sur la valeur pathognomonique du laryngospasme.

Le *signe de Trousseau* n'est pas non plus pathognomonique de la tétanie, pas même de la tétanie latente. Charcot l'a observé fréquemment dans l'hystérie. Sur les 5 tétaniques de Kalischer, 2 ne l'avaient pas, et un de ces deux était rachitique. Sur 72 cas de Loos, le signe de Trousseau a manqué chez 25. Il a par contre existé constamment chez les 30 tétaniques d'Ercherich et les 60 de Cassel.

Il en est de même du *phénomène du facial* dit signe de Weiss ou de Chwostek. Il n'est noté que 2 fois chez les 5 tétaniques de Kalischer; il n'existe que chez 3 sur les 60 tétaniques de la statistique de Cassel. Loos l'a bien trouvé chez tous ses tétaniques, mais d'un autre côté. Orthen (2) a plusieurs fois constaté sa présence dans l'épilepsie, l'hystérie, la phtisie, les affections stomacales. Frankl-Hochwart a signalé le phénomène du facial chez 3 à 4 p. 100 des névropathes, dans l'hystérie et la neurasthénie. Charcot, Laufenauer, Högges l'ont observé dans l'hypnose et le somnabulisme. Ajoutons enfin que d'après Kalischer, même dans la tétanie vraie manifeste, le signe de Trousseau et le phénomène du facial n'existent souvent que d'une façon passagère, disparaissant quelquefois pour quelque temps pour reparaître ensuite.

Nous n'avons rien à dire du signe d'Erb (surexcitabilité électrique des nerfs moteurs) ni de celui d'Hoffmann (exagération de l'excitabilité mécanique et électrique des nerfs sensitifs), difficiles, presque impossibles à apprécier chez les enfants.

On voit donc, d'après l'étude qui vient d'être faite, avec quelle réserve

---

(1) *Berlin. klin. Wochenschr.*, 17 août 1896.

(2) *Ueber die mechanische Uebererregbarkeit der N. facialis.* Bonn, 1893.

on doit accepter le diagnostic de tétanie ou même tétanie latente d'après la présence du laryngospasme, du signe de Trousseau, du phénomène du facial isolés ou réunis. Et cette réserve, ou plutôt cette distinction entre la tétanie vraie et la tétanie latente, est d'autant plus justifiée que, d'après Kalischer, jamais la tétanie latente ne se transforme en tétanie vraie.

En somme, ces trois symptômes ne sont que des cas particuliers de l'hyperexcitabilité mécanique ou réflexe de la moelle et des nerfs périphériques, et la diversité des états pathologiques dans lesquels on peut la rencontrer indique suffisamment la diversité et la multiplicité des causes qui peuvent la réaliser. L'absence d'une étiologie précise doit donc réserver le diagnostic de tétanie aux cas où existe le caractère primordial de la tétanie, c'est-à-dire la contracture spontanée caractéristique, et c'est en se plaçant à ce point de vue qu'il est seulement possible de conserver à la tétanie son individualité clinique. Il en est de la tétanie comme de l'épilepsie dont les manifestations cliniques isolées n'ont rien de pathognomonique, tandis que dans leur ensemble ils donnent à l'épilepsie une autonomie nosologique. Disons enfin que l'analogie entre la tétanie et l'épilepsie, se poursuit encore dans le domaine de l'anatomie pathologique. Les lésions qu'on a signalées dans la tétanie sont en effet très variables et très diverses. Weiss, Bonome et Cervesato, Szabo ont signalé une poliomyélite du renflement cervical, d'autres, comme Tonnelier, Blondeau, Grisolle, Trousseau ont trouvé une hyperhémie de la substance cervicale du cerveau et des méninges ; Stasse, Niemeyer, Schultz, une névrite périphérique. D'autres encore, comme Loos, n'ont fait que des autopsies négatives (Oddo). Pour la tétanie pas plus que pour l'épilepsie, l'anatomie pathologique ne fournit aucun fait pouvant être utilisé dans l'étude de l'étiologie et de la clinique de cette affection.

IV

Nous pouvons être bref sur la symptomatologie de la tétanie.

La tétanie vraie est en somme une affection rare, mais il est très difficile de préciser la fréquence avec laquelle elle se rencontre. La raison en est surtout dans l'idée que chacun se fait de la tétanie et de la facilité avec laquelle on porte ce diagnostic. Nous avons vu que dans l'espace de deux ans et demi, Kalischer n'a vu à la clinique de Neumann que 5 cas de tétanie sur 2,191 enfants, et pourtant dans la discussion qui eut lieu à la Société de médecine interne de Berlin, Cassel a basé sa communication sur 60 cas qu'il a observés, comme Kalischer à Berlin.

Crozer Griffith (1) a observé personnellement 3 cas et dans toute la littérature américaine il n'a pu en réunir que 67 autres. Il semble du reste, si on se rapporte aux publications, que la tétanie est plus fréquente dans certains pays (Allemagne, Autriche) que dans d'autres (France) ; il paraît même qu'il y ait des différences d'une région à l'autre, d'un quartier de la ville à un autre, comme en font foi les statistiques respectives de Kalischer et de Cassel, par exemple.

Dans l'enfance, la tétanie s'observe à des périodes très différentes. Mais il résulte de l'observation de tous les auteurs que l'âge où se rencontre le plus fréquemment la tétanie est la seconde année et que la fréquence va en diminuant progressivement en deçà et au delà de cet âge. A partir de cinq ans, l'affection devient infiniment plus rare et la fréquence se relève un peu vers l'âge de la puberté.

De ce que nous avons dit plus haut sur l'étiologie de la tétanie, il résulte que presque jamais la tétanie n'est une affection primitive et que presque toujours elle se développe sur un terrain préparé par le rachitisme, les troubles digestifs, une maladie infectieuse, une intoxication. Et encore, pour se manifester, même chez les rachitiques, la tétanie a besoin de l'intervention d'une cause occasionnelle, le froid, l'exagération des troubles digestifs, une affection fébrile, etc.

La tétanie débute donc très rarement en pleine santé, et le plus souvent le syndrome spasmodique se développe sur un état pathologique antérieur. Chez l'adulte on a décrit une *phase prodromique* dont les phénomènes peuvent parfois être relevés dans la seconde enfance, mais passent inaperçus, on le conçoit, chez les enfants jeunes. Les symptômes qu'on trouve pendant cette phase prodromique sont une sensation de *lassitude* et de *fatigue*, des *maux de tête*, de la *rachialgie*, des *vertiges*, apparition ou exaspération des *troubles digestifs*, un *mouvement fébrile* lorsque la tétanie doit avoir une assez grande intensité et que les troubles digestifs revêtent une marche aiguë. Quelquefois les signes prodromiques sont plus nets et mettent plus facilement sur la voie du diagnostic. Ce sont des *douleurs dans les membres* avec gonflement léger surtout au niveau des poignets, des *contractions fibrillaires*, des *crampes douloureuses*, première ébauche de l'attaque tétanique ; parfois les parents sont frappés par l'attitude fixe que gardent les doigts de l'enfant et qu'ils ne peuvent modifier sans lui arracher des cris (Oddo).

---

(1) *Americ. Journ. of med. Scienc.*, février 1895.

Parfois tout prodrome manque et la maladie commence par la contracture, cette contracture constituant l'accès de tétanie et par conséquent le caractère essentiel de la maladie.

D'ordinaire la *contracture* débute par le membre supérieur et plus spécialement par les mains : ce sont les doigts qui se raidissent les premiers. Suivant que la contracture porte sur tel ou tel groupe musculaire on aura alors la main de l'accoucheur qui veut pénétrer dans l'orifice utérin, la main en presse-papier (types d'extension), la main de l'hémiplégique contracturé (type de flexion), la griffe de l'atrophie musculaire progressive. Le plus souvent le poignet se fléchit ensuite sur l'avant-bras et ce dernier se prend à son tour. Quelquefois dans sa marche centripète la contracture envahit le bras et l'épaule. Les deux membres supérieurs se prennent du reste simultanément et symétriquement.

La contracture peut en rester là. Mais le plus souvent les membres inférieurs se prennent à leur tour, et ici encore les contractures suivent une marche ascendante semblable à celle qu'elles ont suivie dans les membres supérieurs. Les pieds se mettent en extension forcée dans l'attitude du varus équin, les orteils fléchis sous la plante des pieds et repliés sur eux-mêmes ; parfois même le gros orteil est en adduction forcée passant au-dessous des autres orteils recroquevillés sur lui dans une attitude qui rappelle celle des doigts de la main. Plus rarement, l'équinisme est en valgus au lieu d'être en varus ; le talus est beaucoup plus rare ; parfois enfin le pied est immobilisé dans la position normale ; les muscles de la jambe sont très souvent intéressés, et la contracture prédomine alors sur les jumeaux. Les muscles des cuisses sont généralement libres, mais parfois le membre tout entier est rigide.

Dans quelques cas les quatre membres se prennent simultanément, plus rarement encore les membres inférieurs se prennent les premiers. Dans certaines formes légères, comme nous l'avons dit, les membres supérieurs sont seuls contracturés. Les contractions restent limitées aux quatre membres dans beaucoup de cas légers ou moyens ; mais souvent elles gagnent le tronc, le cou et la face en se généralisant plus ou moins. Enfin des convulsions peuvent se produire au moment où l'accès atteint son fastigium ; elles se superposent alors aux contractures sans les faire disparaître. Deux localisations peuvent encore se produire et dominer par leur gravité le tableau clinique : c'est d'abord l'envahissement du diaphragme et des muscles du thorax avec arrêt de la respiration, cyanose et asphyxie pouvant devenir mortelle ; c'est, en second lieu, la localisation de la contracture aux muscles du larynx créant toutes les éventualités du laryngospasme.

A côté de ces cas où la contracture suit une marche typique, il en existe d'autres à localisations anormales. On a signalé la contracture limitée aux muscles de la hanche et pouvant simuler la coxalgie (Béclard) ; on a cité également la limitation de la tétanie au biceps brachial, au coraco-brachial, aux muscles de l'abdomen (Massei), à la vessie avec rétention d'urine (Oddo). Les muscles lisses n'échappent pas à la tétanie : l'iris peut être intéressé ; l'œsophagisme, le spasme du sphincter vésical ont été observés par Trousseau.

A côté des contractures, durant l'attaque, se présentent quelques phénomènes accessoires qui, pour la plupart d'ailleurs, dépendent de la contracture elle-même. Le *pouls* est plein et fort en même temps que rapide ; les battements du *cœur* sont énergiques et accélérés, parfois même tumultueux et arythmiques. Des *phénomènes congestifs* se produisent à la face et aux extrémités : la face s'empourpre, les conjonctives s'injectent, les oreilles deviennent rouges. Aux extrémités et particulièrement aux mains, à la région dorsale et aux poignets, des phénomènes congestifs analogues se produisent et la peau devient chaude et rouge. *La température* centrale s'élève lorsque l'attaque est intense. Comme nous l'avons dit plus haut, le tableau peut se compliquer de convulsions générales.

La *durée* de l'accès varie avec la gravité de l'attaque, l'intensité des phénomènes convulsifs, et dure de cinq à quinze minutes dans les cas légers; de une heure à quatre heures, dans les cas moyens et graves. Lorsque l'accès entre dans la période de décroissance, les contractures diminuent graduellement en même temps que les symptômes accessoires rétrocèdent pour disparaître bientôt. L'ordre dans lequel les membres entrent en résolution est très exactement inverse de celui dans lequel se sont produites les contractures. Dans d'autres cas plus rares et ordinairement légers ou d'intensité moyenne, la disparition des contractures est soudaine et se produit presque simultanément dans toute la musculature. Dans l'intervalle des accès, les contractures ne disparaissent complètement que dans les formes légères, au commencement et à la fin de la maladie dans les formes moyennes. Le plus souvent elles se cantonnent dans les extrémités supérieures, aux doigts et aux poignets qui conservent l'attitude classique, ainsi qu'aux pieds qui restent en équinisme. Dans les muscles qui sont en relâchement pendant la phase d'accalmie, la contracture demeure latente. Dans les formes subintrantes, la résolution est peu marquée dans l'intervalle des attaques.

La réunion de plusieurs accès constitue l'*attaque* de tétanie. En

général le nombre des accès est inverse de leur durée et de leur intensité. Parfois la tétanie est constituée par un seul accès (Mierdoch, Oddo); plus souvent il y a un petit nombre d'accès. L'espace intercalaire qui sépare les accès varie de deux heures à plusieurs jours; les crises sont plus nombreuses certains jours, plus espacées le lendemain; dans la même journée elles se rapprochent à certaines heures et s'éloignent à d'autres. En somme, aucune règle ne préside généralement à la succession des accès.

La durée de la tétanie peut être évaluée de 10 à 20 jours en moyenne. Mais on a cité des cas où la maladie a duré pendant plusieurs mois.

L'accès de tétanie, les caractères de la contracture, sa marche et son évolution, constituent la partie essentielle de la tétanie. Les autres symptômes qu'on rencontre sont d'une importance secondaire, et se rattachent, à l'exclusion de quelques-uns, au symptôme primodial qui est la contracture intermittente et paroxystique.

Voici tout d'abord quelques phénomènes qui se rapportent à l'état des muscles et des nerfs et qui par conséquent se rattachent directement à la contracture.

Les *muscles* contracturés pendant l'accès, sont rigides, d'une dureté de marbre et font une saillie plus ou moins nette sous la peau, et leur *rigidité* a pour effet d'opposer une résistance énergique aux mouvements passifs. Quelquefois les muscles intéressés sont le siège de *frémissements* et de *contractions fibrillaires;* parfois la *paralysie* ou mieux la *parésie* succède à la contracture ou alterne avec elle. Les *réactions électriques* étudiées par Benedikt, Erb, Franckl-Hochwart sont caractérisées par une hyperexcitabilité constante pour l'électricité galvanique, plus rare pour l'électricité faradique. Ces résultats sont beaucoup plus sensibles pour le nerf que pour le muscle. Suivant Erb, deux faits caractérisent l'état des nerfs dans la tétanie : 1° c'est pour les courants faibles la production d'une contraction au moment de la fermeture; 2° et, surtout, c'est pour les courants moyens et forts, l'apparition de la contracture tétanique à la fermeture et plus rarement à l'ouverture. *L'excitabilité mécanique* des muscles se traduit par deux symptômes aujourd'hui classiques : le signe de *Trousseau* (provocation de la contracture par la compression du tronc vasculo-nerveux principal du membre) et *le phénomène du facial* dit aussi signe de Weiss ou de Chwostek (spasme des muscles faciaux par l'effleurage ou la percussion de la peau en allant de la tempe vers le menton).

Ce que nous avons dit au début de cette revue sur la valeur et la fré-

quence de ces deux symptômes dans la tétanie, nous dispense de nous y arrêter plus longtemps. *L'hyperexcitabilité mécanique* des muscles caractérisée par la contraction idio-musculaire survenant à la suite du pincement, de la traction ou de la percussion des fibres musculaires, a été niée par les uns (Schultze), admise par d'autres (Hayem, Althaus, Baginsky). Inutile d'ajouter que les *mouvements volontaires* sont plus ou moins gênés dans les muscles intéressés, gênés à la fois par la contracture et par la douleur provoquée par la contraction musculaire. Disons enfin que l'état des *réflexes tendineux* est très variable : les uns (Hoffmann, Baginsky) les ont trouvés normaux, d'autres (Loos) souvent exagérés, d'autres encore (Schultze) supprimés.

Les symptômes qui relèvent des troubles de la sensibilité dépendent en partie de la contracture, et en partie en sont indépendants. Parmi les premiers il faut citer en premier lieu la *douleur spontanée, locale*, consistant surtout en crampes survenant au moment du paroxysme des contractures; on peut y ajouter les *douleurs articulaires* au niveau des articulations voisines. Ces douleurs peuvent être provoquées lorsqu'on tente d'écarter les parties contracturées ou lorsque le malade essaie de mouvoir ces parties en mettant en action les muscles contracturés. Les *douleurs provoquées* par les mouvements peuvent aussi siéger dans les articulations et particulièrement dans celles du poignet et du cou-de-pied. La pression détermine également des douleurs, moins vives cependant que les douleurs produites par les mouvements. A côté de ces douleurs profondes, il existe encore des *douleurs superficielles* qui sont presque exclusivement localisées au niveau des poignets et de la face dorsale des mains, plus rarement au-dessus du cou-de-pied.

Les douleurs indépendantes de la contraction qu'on peut rencontrer dans la tétanie sont la *céphalalgie*, la *rachialgie*, la *névralgie intercostale* et, parmi les troubles divers de la sensibilité, les *fourmillements* dans les mains et les pieds, la *thermo-anesthésie, l'analgésie*, les diverses *paresthésies*. Comme le dit très bien Oddo, « tous ces troubles sont, on le comprend, lettre morte chez le nourrisson et dans la première enfance. On peut cependant les rencontrer parfois chez les enfants plus âgés, s'ils sont suffisamment intelligents ».

Les *troubles vaso-moteurs et trophiques* de la tétanie ont été étudiés récemment avec beaucoup de soin dans le mémoire d'Oddo auquel nous avons fait de nombreux emprunts au cours de notre travail. Parmi les troubles de cet ordre, *l'œdème dorsal du poignet et du*

cou-de-pied est le plus caractéristique. Il coïncide presque toujours avec la « main tétanique ». C'est un œdème à contours diffus, formant une saillie arrondie, dur et très douloureux au toucher et surtout à la pression. La peau qui le recouvre est quelquefois rouge et chaude. Il est fixe, persiste pendant l'intervalle des accès et dure tant que la tétanie n'est pas terminée. Il est presque toujours double et plus prédominant d'un côté que de l'autre. Souvent il s'étend à toute la main et présente alors une intensité considérable. Il a les mêmes caractères quand il se forme sur la face dorsale du pied. Il peut être plus ou moins diffus et constituer une véritable anasarque avec ou sans ascite (Baly, Oddo).

Nous avons déjà parlé des *phénomènes vaso-moteurs* qui se produisent pendant l'accès de tétanie. Ajoutons seulement que dans quelques cas on a observé une *cyanose* plus ou moins marquée des extrémités, survenant pendant l'accès et disparaissant avec lui. Enfin dans certains cas de tétanie grave et prolongée chez des enfants cachectiques, on a signalé la production de la gangrène des extrémités.

Les *phénomènes généraux* sont peu accusés dans la tétanie. L'*intelligence* est conservée, mais souvent dans l'intervalle des attaques, l'enfant reste agité, inquiet et prend peu de repos ; parfois, sans provocation et en dehors de tout paroxysme, l'*agitation* est extrême ; d'autres fois, il existe de l'*abattement*, de la tristesse, enfin dans certains cas l'enfant retrouve dans l'intervalle des accès tout son calme et tout son enjouement. L'*état général* du tétanique dépend avant tout des circonstances pathologiques (rachitisme, troubles digestifs, maladies infectieuses, intoxication) dans lesquelles est survenue la tétanie. D'autre part, la tétanie, lorsqu'elle donne lieu à des accidents convulsifs étendus et intenses, constitue elle-même une cause d'affaiblissement et par l'épuisement nerveux qui suit le paroxysme, et par l'agitation et l'insomnie qui accompagnent les formes violentes de tétanie. Toutefois il est bon de savoir que la tétanie est compatible avec un état général satisfaisant.

La *fièvre* n'est pas constante et le plus souvent elle est liée à l'affection primitive sur laquelle la tétanie est venue se greffer. La fièvre qui se rattache à la tétanie elle-même est très variable et dépend de la gravité de la tétanie. Dans les formes graves où les attaques sont subintrantes et très fréquemment répétées, la température monte à 39-40° et n'a pas le temps de revenir à la normale dans l'intervalle des attaques. Dans les formes moyennes et légères, la température reste normale dans l'intervalle des accès, mais s'élève au moment des paroxysmes à 38-38°,5. Cette élévation de la température pendant l'accès n'est pourtant pas constante : Oddo l'a vue manquer plusieurs fois.

La théorie toxhémique de la tétanie a eu pour résultat de faire porter l'attention des médecins sur les *modifications de l'urine* chez ces malades. Disons de suite que les modifications qu'on a signalées sont loin d'être constantes et constituent plutôt l'exception. On peut le dire de la *phosphaturie* avec inversion de la formule des phosphates (Oddo et Sarles), de l'*albuminurie* (Millet, Bouveret et Devic, Loos, Bonome et Cervesato), de la *glycosurie* (Miller), de l'*acétonurie* et de l'*acéturie* (Loos). L'*indicanurie*, qui témoigne d'une putréfaction intestinale, a été rencontrée plus souvent et, d'après Oddo, elle doi compter parmi les symptômes de la tétanie infantile. Disons enfin qu'Ewald a isolé dans l'urine d'un tétanique une *peptotoxine* convulsivante qui s'y trouvait au moment des accès et disparaissait de l'urine avec l'accès. Cette recherche n'a pas été confirmée jusqu'à présent.

Les auteurs comptent parmi les *complications* de la tétanie, le *laryngospasme* et les *convulsions*, étudiés déjà plus haut. On peut encore signaler, au même titre, les *éruptions* diverses qui peuvent siéger sur tout le corps et présenter tous les caractères des érythèmes toxi-infectieux. Elles présentent le plus souvent l'aspect scarlatiniforme, mais elles peuvent aussi offrir tous les caractères de l'érythème polymorphe.

La description qui vient d'être donnée se rapporte à la forme classique, ordinaire, telle qu'elle a été tracée en premier lieu par les cliniciens français. Depuis, on a créé des formes multiples, décrit des divisions et des subdivisions, surtout en Allemagne ; tout cela, nous semble-t-il, parce qu'on manquait de données étiologiques précises. En se plaçant au point de vue purement clinique, Oddo croit qu'on peut distinguer à la tétanie six formes : 1° la forme latente des auteurs allemands que nous avons longuement discutée au début et sur laquelle il est absolument impossible de se prononcer actuellement d'une façon précise ; 2° la forme fugace où l'on ne trouve souvent qu'un seul accès de courte durée et d'une intensité minime ; 3° la forme fruste, caractérisée par le cantonnement des contractures dans des régions insolites, indiquées plus haut ; 4° la forme commune, classique ; 5° la forme prolongée ou chronique qui dure pendant des mois, mais où les attaques sont rares ; 6° la forme grave, exceptionnelle chez les enfants.

Le *diagnostic* de la tétanie vraie, confirmée, ne saurait présenter des difficultés, et l'affection sera difficilement confondue avec le tétanos, la méningite, une tumeur du cerveau, une hémorrhagie méningée.

Le *pronostic* de la tétanie est bénin quand les contractures restent

limitées aux membres; même la forme tétanique grave se termine habituellement par la guérison; le pronostic n'est aggravé que lorsqu'il existe des convulsions générales et surtout du laryngospasme, ces deux complications pouvant emporter l'enfant. Mais d'une façon générale, dans les cas mortels, l'issue fatale est toujours amenée par l'affection primitive ou une complication. C'est ainsi que sur les 24 tétaniques hospitalisées de Loos, 8 ont succombé : 1 dans un accès de laryngospasme, 7 à l'affection primitive ou à des affections intercurrentes (broncho-pneumonie post-rubéolique, pleurésie, athrepsie. Cassel note également 7 cas de mort sur ses 60 tétaniques. Les malades de Kalischer ont tous guéri.

Le *traitement* de la tétanie doit s'adresser à la fois à la maladie primitive et à la surexcitabilité motrice qui constitue la tétanie. Avant tout on établira une alimentation appropriée et on combattra par les moyens usités les troubles digestifs et l'anémie. Nous avons vu que le traitement soi-disant pathogénique par l'huile phosphorée a jusqu'à présent échoué. Nous pouvons dire autant des essais de médication thyroïdienne essayée en vertu des analogies entre la tétanie et les états tétaniques qui surviennent quelquefois après l'extirpation de la glande thyroïde.

Dans les cas simples, le traitement de la contracture se borne aux bains tièdes et à des frictions sur les extrémités contracturées, avec le baume opodeldoch ou du liniment chloroformé. Dans les cas graves on pourra recourir simultanément aux injections sous-cutanées de morphine (2 à 8 milligrammes) et aux inhalations de chloroforme; toutefois cette médication ne sera employée qu'avec une extrême prudence dans la première enfance. On pourra également employer le bromure de potassium et l'antipyrine à haute dose, qu'on devra administrer par la voie rectale si la déglutition était difficile ou impossible.

ANALYSES

MÉDECINE

Causes de la mort des nouveau-nés atteints de syphilis héréditaire, par T. R. Pavloff. — La question des causes de mort des nouveau-nés qui succombent à une prétendue faiblesse congénitale, et des lésions des organes dans ces cas est à peine effleurée. L'auteur a eu l'occasion d'examiner histologiquement la peau et les viscères de cinq enfants atteints de syphilis héréditaire non douteuse. Chez quatre de ces enfants on n'a pu constater à l'autopsie aucune lésion macroscopique.

Voici les cas observés par lui :

1° Un enfant de sept semaines avec pemphigus syphilitique palmaire et plantaire, syphilis papuleuse et ecthyma syphilitique de la face et du tronc. 2° Un enfant de dix jours : pemphigus syphilitique palmaire et plantaire. 3° Un enfant de cinq semaines : papules de la face, du tronc et des membres inférieurs ; sclérose interstitielle du foie très marquée. 4° Enfant de deux jours né au huitième mois d'une grossesse gémellaire. 5° Fœtus de huit mois, mort-né, macéré. La mère avait été traitée deux mois avant l'accouchement pour des manifestations secondaires de la syphilis.

Se basant sur les données fournies par l'examen microscopique, M. Pavloff conclut que la cause de la mort des nouveau-nés syphilitiques est due à des lésions très nettes et très étendues de tous les organes, malgré l'absence de symptômes cliniques et de lésions macroscopiques. Ces lésions histologiques ont été retrouvées dans les cinq cas et elles étaient toujours identiques, qu'il y ait eu ou non des manifestations cliniques manifestes. Dans les cas récents, tout se borne à une lésion des vaisseaux, depuis l'endartérite à peine ébauchée jusqu'à l'oblitération complète du vaisseau. Là où la lésion est plus avancée on observe des lésions des tissus, mais ces lésions sont exclusivement interstitielles, para et périvasculaires, de sorte que les vaisseaux en sont probablement le point de départ. Cette hypothèse est confirmée par la dissémination en foyer de la sclérose. L'auteur considère ces lésions comme analogues à celles qu'a observées Mracek dans la syphilis hémorrhagique des nouveau-nés. M. Pavloff a aussi observé des hémorrhagies microscopiques. D'accord avec Mracek, l'auteur croit que ces hémorrhagies indiquent que la mort est due à une lésion vasculaire. Elles indiquent en même temps qu'il ne faut pas se contenter d'une médication locale des symptômes évidents, mais qu'il faut employer le traitement général et systématique qui seul peut amener de bons résultats.

Les manifestations pharyngo-nasales et laryngées de l'hérédo-syphilis infantile, par Ripault. Thèse de Paris, 1896. — Les manifestations nasales et bucco-pharyngées de la syphilis héréditaire sont bien connues et les observations que publie l'auteur n'apportent pas d'éléments nouveaux. Les manifestations laryngées sont moins connues et avec Sevestre, Fournier, Gerber, l'auteur les croit moins rares qu'on ne l'admet généralement.

Elles peuvent se manifester dès les premières semaines de la vie,

mais le plus souvent tardivement de la cinquième à la quinzième année. Les lésions siègent surtout au niveau de l'orifice supérieur du vestibule laryngien. Atteinte de périchondrite, l'épiglotte est épaissie dans sa totalité ou présente des renflements nodulaires, au niveau de son bord libre et de sa face linguale surtout; sa coloration est d'un rouge sombre, purpurin; plus tard les gommes peuvent s'ulcérer. Dans certains cas l'épiglotte contracte des adhérences avec les parties voisines. Tous les replis qui partent de l'épiglotte participent à ce processus, infiltré d'abord, puis ulcéreux et bourgeonnant, plus tard enfin cicatriciel et rétractile. La paroi postérieure peut aussi s'infiltrer, mais le plus souvent elle reste normale.

Les bandes ventriculaires sont aussi tuméfiées, souvent au point de masquer les vraies cordes vocales; elles peuvent être recouvertes de petites saillies condylomateuses simulant de véritables papillomes. Les cordes vocales sont parfois normales, d'autres fois rouges, épaissies, atteintes de cordite végétante ou échancrées sur leur bord libre.

Toutes ces lésions se font remarquer par l'absence complète de modifications dans l'état général, et l'indolence la plus absolue. Les altérations vocales peuvent faire défaut ou se présenter sous forme de raucité, d'enrouement de la voie, d'aphonie. Les troubles respiratoires manquent ordinairement, mais dans les cas avec lésions étendues ils peuvent prendre une gravité extrême.

La cicatrisation des ulcérations, la rétrocession de l'inflammation, peut laisser un larynx rétréci ayant contracté des adhérences avec les organes voisins. Le traitement spécifique institué de bonne heure est absolument souverain.

La syphilis héréditaire de la moelle épinière. Rapport de M. FOURNIER sur un travail de M. GILLES DE LA TOURETTE, *Acad. de méd.*, 12 mai 1896. — Les manifestations médullaires syphilitiques peuvent se produire pendant la vie intra-utérine, l'enfance, et l'âge mûr.

Dans le premier cas, les lésions congénitales amènent la mort du fœtus, la mort de l'enfant à la naissance ou dès les premiers mois; ce sont des lésions de méningo-myélite diffuse embryonnaire, comparables à l'hépatite diffuse embryonnaire décrite par Hudelo. Au point de vue clinique, elles se traduisent souvent par le syndrome de Little.

Lorsque l'enfant est plus âgé, la lésion se localise et atteint le système artériel ou conjonctif, à l'exclusion des autres. On a vu se produire la poliomyélite antérieure à cet âge.

Dans le troisième cas, ce sont des myélopathies syphilitiques héréditaires. Si elles sont admises théoriquement aujourd'hui, on n'y pense guère en clinique; et cependant le fait n'est pas rare. Cette influence exercée par la syphilis sur la plupart des organes, peut se montrer encore au delà de l'âge de 40 ans. Le tabes doit rentrer, suivant l'auteur, parmi les accidents médullaires hérédo-syphilitiques.

Les arthropathies syphilitiques chez l'enfant, par H. BETHAM ROBINSON. *British Medical Journal*, 16 mai 1896. — Suivant l'auteur, il faut rapporter à la syphilis bien des arthropathies jadis attribuées à la tuberculose ou au rhumatisme chronique.

En 1892, M. Jonathan Hutchinson (jeune) établit définitivement les grands chapitres dans lesquels on peut ranger les manifestations articulaires de la syphilis acquise et de l'hérédo-syphilis chez l'enfant; quelle que soit son origine, elle donnera les mêmes formes pathologiques. Ceci posé, voici comment on peut classer les affections articulaires syphilitiques de l'enfant :

1° *Ostéite épiphysaire.* — La maladie a une marche rapide et des signes bruyants. Le membre atteint semble absolument impotent, ce qui justifie l'appellation de pseudo-paralysie. Abandonnée à elle-même, la maladie amènerait le décollement épiphysaire; mais, avec le traitement, la consolidation se fait et la guérison arrive sans changement apparent de longueur du membre. La règle est que la synoviale n'est pas ou est peu touchée; la jointure demeure indemne.

Très exceptionnellement, on peut voir de la suppuration, mais c'est alors le fait d'une infection secondaire. Avec le traitement immediatement appliqué, le pronostic est favorable, surtout s'il n'y a eu qu'une articulation attaquée. S'il y en avait un grand nombre, cela indiquerait une maladie plus maligne et imposerait un pronostic moins favorable.

2° *Épanchement symétrique.* — Il se voit chez les enfants de huit à quinze ans (c'est l'âge aussi, on le sait, de la kératite interstitielle), et au genou seulement. L'épanchement est rapide et s'accompagne des douleurs les plus vives. Cet épanchement n'a aucune tendance à la régression spontanée, mais il obéit parfaitement au traitement.

Ces deux premières formes appartiennent essentiellement à l'hérédo-syphilis.

3° *Ostéite.* — Soit avec épanchement simple dans la synoviale, ce qui ne veut pas dire que la synoviale soit malade; soit avec épanchement accompagné d'infiltration gommeuse, généralisée ou localisée de la

synoviale. Cette ostéite peut avoir des conséquences éloignées intéressantes : par exemple, l'ostéite syphilitique d'un condyle fémoral peut amener la production du genu valgum.

4° *Synovite gommeuse primitive.* — Ces deux dernières formes se rencontrent dans l'une et l'autre syphilis, héréditaire et acquise.

Les gommes péri-synoviales, si fréquentes chez l'adulte aux environs de la rotule et de l'olécrâne, n'ont pas été rencontrées chez l'enfant par M. Robinson. Il n'a pas vu non plus d'exemple de cette chondro-arthrite que Virchow a décrite, et dont il a montré de si beaux exemples chez l'adulte.

Contribution à l'étude de la vulvo-vaginite des petites filles, par LABORDE. Thèse de Paris, 1896. — Ce travail, qui s'appuie sur l'étude de quarante observations personnelles avec examen bactériologique, aboutit aux conclusions suivantes :

1° A côté des différentes vulvo-vaginites secondaires décrites par les auteurs, à côté de la vulvite traumatique qui est du domaine de la médecine légale, il existe deux espèces d'écoulement vulvaire chez les petites filles, qui reconnaissant deux étiologies différentes, doivent être complètement séparées. A l'une, due à l'infection autochtone par développement des saphrophytes normalement contenus dans le vagin, on peut laisser le nom consacré par l'usage de vulvite catarrhale ou vulvite simple. A l'autre, résultat d'une infection par cause externe, on reconnaîtra toujours une contagion le plus souvent accidentelle : ce sera la vulvo-vaginite spécifique.

2° La vulvo-vaginite à gonocoques est une affection très souvent primitive qui mérite sa place dans le cadre de la nosographie, car elle réalise une véritable entité morbide.

3° La vulvo-vaginite à gonocoques est beaucoup plus fréquente qu'on ne le croyait, même dans ces dernières années; on peut dire que plus des trois quarts des écoulements vulvaires des fillettes sont gonococciques.

4° La fréquence du gonocoque dans les vulvo-vaginites, loin d'être un argument contre la spécificité de ce coccus, vient confirmer la théorie spécifique du gonocoque. Elle implique un pronostic très réservé dans le cas où un traitement bien dirigé n'est pas institué dès le début, car elle expose à toutes les complications, métrites, salpingites, pyo-salpingites, complications péritonéales, arthrites mono-articulaires et peut-être même stérilité par oblitération des trompes dont le gonocoque est l'agent provocateur.

5° La vulvo-vaginite doit être traitée par la permanganate de potasse, de préférence à toute autre substance antiseptique. Une solution à un 1 p. 2000 donne de fort bons résultats.

La vulvo-vaginite gonorrhéique des petites filles, par LENZ. Dissert. inaug., Leipzig, 1896. — L'étude de 55 cas réunis par l'auteur aboutit aux conclusions suivantes :

1° La vulvo-vaginite des petites filles, malgré les différences qui existent entre elle et le tableau typique de la gonorrhée chez l'adulte, est de nature gonorrhéique dans la grande majorité des cas.

2° Elle constitue une maladie infectieuse locale caractérisée par son grand pouvoir contagieux, par son évolution chronique qui est à peine influencée par le traitement.

3° La transmission de la vulvo-vaginite gonorrhéique des petites filles, n'est directe, comme chez l'adulte, que dans des cas tout à fait exceptionnels ; le plus souvent la contagion s'effectue d'une façon indirecte par l'intermédiaire d'un objet ou d'une personne tierce.

4° La vulvo-vaginite frappe de préférence non seulement les petites filles atteintes ou convalescentes de fièvre éruptive, mais encore celles qui sont atteintes ou convalescentes de diphtérie ou d'eczéma impétigineux.

5° La vulvo-vaginite, affection sans gravité mais très pénible par le fait de sa marche chronique, possède un pouvoir contagieux extrême; aussi dans les hôpitaux les malades doivent-elles être isolées aussitôt le diagnostic fait.

Vulvo-vaginalite gonorrhéique, par SEIFFERT. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 12. — L'observation que publie l'auteur se rapporte à une petite fille de 4 ans amenée à la clinique pour des douleurs dans les pieds et les mains, datant de quelques semaines et traitées sans succès par le salicylate. A l'examen on trouva à côté d'un mauvais état général et d'une fièvre oscillant entre 38°-38°,5, une arthrite des deux poignets et des articulations des deux pieds, et en même temps une vulvo-vaginite avec pus dans l'urèthre. La mère de l'enfant avait aussi un écoulement blanc et des douleurs dans les mains.

L'examen bactériologique de l'écoulement vulvaire montra, chez la mère comme chez l'enfant, la présence de gonocoques. Une ponction au niveau d'un des poignets de l'enfant amena un liquide purulent dans lequel on trouva également des gonocoques ; le pus a été ensuite ense-

mencé sur du liquide provenant d'un kyste de l'ovaire; il poussa du gonocoque.

Il s'agissait donc d'une arthrite gonorrhéique à localisations multiples. L'enfant guérit sous l'influence d'un traitement dirigé contre la vulvite (lavages au sublimé) et les arthrites (immobilisation et révulsion).

De la dermatite herpétiforme de Dühring chez l'enfant, par THILLIEZ. Thèse de Paris, 1895. — Cliniquement la dermatite herpétiforme présente chez l'enfant les particularités suivantes : pigmentation de la peau; développement plus marqué de l'érythème qui dans quelques cas couvre tout le corps, présence d'éléments semblables aux lésions urticariennes ; grande dissémination des éléments vésiculeux; début précoce dans les premiers mois de la vie; rechutes continuelles pendant l'enfance; prédominance des phénomènes douloureux sur le prurit; polymorphie moindre; état général constamment altéré avant l'éruption; affaiblissement lent, spontané, des accès vers la puberté; disparition totale ou, du moins, réduction à une forme peu intense, à l'âge adulte; prédisposition héréditaire, souvent même familiale.

L'examen de l'urine a montré chez trois malades l'existence d'une hypoazoturie; l'examen du sang a révélé la présence de cellules éosinophiles. Ces deux faits ont été récemment signalés par d'autres auteurs dans la dermatite herpétiforme de Dühring.

L'auteur n'a pu faire l'examen histologique des lésions chez ses malades. Mais les auteurs qui ont pu faire des biopsies sur les malades sont d'accord pour placer dans la couche papillaire le maximum des lésions, pour admettre comme lésions essentielles l'œdème et l'infiltration cellulaire.

La pathogénie de la maladie de Dühring a donné lieu à trois hypothèses. La première en fait une affection microbienne, actuellement insoutenable après les recherches de Thibault. La seconde la fait dépendre d'une auto-intoxication ; mais d'après l'auteur, si elle explique les lésions cutanées, elle ne peut suffire à la compréhension de tous les symptômes de la dermatite herpétiforme. L'auteur accepte la troisième hypothèse, celle d'origine nerveuse de l'affection, à l'appui de laquelle il invoque l'intensité des manifestations douloureuses à forme névralgique, la symétrie des lésions, l'identité des phénomènes cutanés avec ceux qui sont dus à des lésions nerveuses, l'existence dans quelques cas de lésions médullaires, l'existence dans tous les cas de troubles nerveux, l'influence héréditaire, etc. C'est du reste la théorie admise actuellement par la plupart des dermatologistes.

Le diagnostic doit reposer avant tout sur la réunion des caractères absolument typiques de l'affection : le polymorphisme, les phénomènes douloureux, la chronicité avec poussées successives multiples et le bon état général.

Le traitement général est celui de la diathèse neuro-arthritique avec son régime plutôt végétarien et sa médication. La médication arsenicale rend de grands services et dans les intervalles de repos, on peut avoir recours aux alcalins. Contre les manifestations nerveuses on utilisera les toniques (quinine et ergotine) et les sédatifs (belladone, valériane, asafœtida). L'auto-intoxication possible sera combattue par les laxatifs et en stimulant les divers émonctoires. Le traitement local que préconise l'auteur consiste à percer les vésicules, à laver les surfaces avec l'eau boriquée et à faire des frictions avec la pommade soufrée. Si le traitement est mal supporté, et dans les variétés érythémateuses, il faut faire des lotions antiprurigineuses, phéniquées, chloroformées, mentholées, etc.

Staphylococcie cutanée gangréneuse à poussées successives, par GASTOU et CANUET, Société française de dermatologie et de syphiligraphie, 9-11 avril 1896. — Les auteurs présentent un malade âgé de trois ans et demi qui a eu des poussées successives de véritables gangrènes cutanées multiples, ayant, en certains points, l'aspect clinique de l'ecthyma, en d'autres points, la forme de folliculites pustulo-ulcéreuses. Cette affection, survenue dans le cours d'un impétigo, a duré un mois environ, a évolué par poussées successives, s'est accompagnée d'angine, de stomatite diphtéroïde impétigineuse, de blépharo-conjonctivite, de coryza, de bronchite et de fièvre.

Il ne semble pas qu'elle rentre dans l'ecthyma simple, mais, plutôt, dans le groupe des affections dénommées gangrènes multiples disséminées de la peau, sans qu'elle affecte nettement un des types de ce groupe. Anatomiquement, elle se caractérise par une inflammation diffuse de la peau, avec prédominance d'altération au niveau des glandes sudoripares et de leurs conduits.

Sa nature bactériologique la met dans les staphylococcies cutanées à côté de l'ecthyma et du furoncle.

M. FEULARD. — Il n'est pas rare de voir survenir une éruption d'impétigo sur un mauvais terrain. Il y a souvent coïncidence de stomatite; il se fait alors des poussées à la fois sur les muqueuses et sur la peau. Les lésions peuvent prendre en certains points le caractère de l'ecthyma. Dans l'aspect des lésions, il y a une question de virulence et de terrain.

M. AUGAGNEUR. — Pour moi, l'éruption que présente cet enfant n'est qu'un impétigo. Si la lésion a pris un caractère plus profond aux membres inférieurs, cela tient uniquement à une circulation vicieuse. On voit les chancres simples de la cuisse devenir facilement phagédéniques, à cause de la stase sanguine plus facile. On a tort de vouloir multiplier les formes de maladie.

Considérations sur la diathèse lymphatique des enfants, par ESCHERICH. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1896, nº 29, p. 645. — L'auteur intervient à ton tour dans la polémique soulevée par la mort du fils du Dr Langerhans, survenue, comme on sait, immédiatement après une injection prophylactique du sérum de Behring. L'autopsie ne permit pas d'établir exactement la cause de la mort, bien qu'on ait constaté la présence de matières vomies dans la trachée, mais montra l'existence d'une diathèse lymphatique (hypertrophie du thymus et de l'appareil lymphatique); c'est celle-ci que Escherich incrimine dans la mort de cet enfant.

On sait que cette question de la diathèse lymphatique prit corps ces temps derniers avec les recherches sur le rôle de l'hypertrophie du thymus dans la mort subite chez des enfants en apparence bien portants. Au commencement on a cru pouvoir attribuer la mort à la compression de la trachée par le thymus hypertrophié; plus tard tout le monde se rallia à l'hypothèse de Paltauf, d'après laquelle l'hypertrophie du thymus ferait seulement partie d'une hypertrophie générale de tous les appareils lymphatiques, laquelle créirait un état d'équilibre vital instable dans lequel à la moindre occasion une syncope cardiaque amènerait la mort.

Cette hypertrophie générale des appareils lymphatiques, autrement dit la diathèse lymphatique, a son habitus extérieur assez net : les enfants sont ordinairement pâles, le visage boursouflé ; souvent ils sont rachitiques ou scrofuleux ; la rate est hypertrophiée, l'appareil lymphatique du pharynx et de la base de la langue est tuméfié, souvent aussi les ganglions lymphatiques sont hypertrophiques.

L'auteur a observé un cas de mort subite par diathèse lymphatique chez un enfant qui succomba quelques heures après avoir été mis dans des compresses salicylées prescrites contre le prurigo dont il était atteint. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie notable du thymus et tous les signes de la diathèse lymphatique.

Dans un autre cas de laryngospasme, qui s'est terminé par la mort subite au cours d'un accès insignifiant, il s'agissait également d'un enfant

qui présentait extérieurement tous les signes de la diathèse lymphatique. A l'autopsie, on trouva une hypertrophie du thymus et de tous les autres organes lymphoïdes. D'après Escherich, la diathèse lymphatique serait justement extrêmement fréquente chez les enfants atteints de laryngospasme qui pour lui fait partie intégrante de la tétanie latente. Il a souvenir de deux autres cas de mort subite chez des enfants atteints de laryngospasme, et tous les deux avaient bien l'habitus extérieur de la diathèse lymphatique.

Enfin récemment, depuis que son attention est attirée sur ce point, il a constaté à l'autopsie tous les signes de la diathèse lymphatique, l'hypertrophie du thymus y comprise, chez deux enfants qui ont succombé. Si la diathèse lymphatique crée réellement un état d'équilibre instable, il est naturel de voir ces enfants mal supporter les injections.

Mais par quel mécanisme la diathèse lymphatique amène-t-elle la syncope cardiaque mortelle? Escherich se demande si dans ces cas il n'y a pas de parallèle à établir entre l'hypertrophie du thymus et les lésions du corps thyroïde. Il se demande si à l'état d'hypertrophie, le thymus ne sécrète par une substance toxique agissant comme excitant du système nerveux — et la fréquence de la diathèse lymphatique chez les enfants atteints de laryngospasme en serait la preuve — et si dans ces conditions une cause occasionnelle quelconque n'agirait pas à la façon d'un surexcitant, provoquant l'arrêt réflexe et définitif du cœur?

Ce qu'il y a à retenir au point de vue pratique, c'est que les enfants présentant des signes de diathèse lymphatique, exigent des ménagements particuliers chaque fois qu'on intervient chez eux thérapeutiquement.

Le rachitisme et ses relations avec l'humidité, par O. E. Gagen-Torn. *Vratch*, 1896 n° 17. — L'auteur a vu un grand nombre de rachitiques dans différentes parties de la Russie et l'étude de la distribution du rachitisme le conduit à cette conclusion principale que le rachitisme est un mal endémique étroitement lié à l'humidité du pays ; quand l'humidité moyenne de l'année dépasse 80°, le rachitisme est pour ainsi dire l'état physiologique des enfants et des jeunes animaux; entre 70° et 80° d'humidité la maladie se développe dans certaines conditions ; dans les contrées où l'humidité n'atteint pas 70° degrés le rachitisme n'existe pas quelles que soient les conditions d'allaitement, d'hygiène. La maladie est causée par la rétention de l'eau dans tous les tissus de l'organisme ; les troubles digestifs sont une expression, une conséquence de cette saturation par l'eau au même titre que le vice de développement du tissu

osseux ; ce dernier n'est pas sous la dépendance directe des troubles digestifs. Cette théorie explique l'existence du rachitisme dans les classes de la société où les soins donnés aux enfants ne peuvent être incriminés, le climat, l'état météorologique étant seuls responsables.

Maladie de Barlow, par Edm. Meyer. *Arch. f. Kinderh.*, 1869, vol. XX, p. 202. — L'auteur rapporte dans son travail quatre cas de maladie de Barlow chez des nourrissons de 5 et 7 mois. Un seul d'entre eux a guéri. Tous se trouvaient dans d'excellentes conditions hygiéniques, étaient nourris dès leur naissance avec du lait d'albumose et présentaient des stigmates de rachitisme.

Dans le premier cas l'affection débuta par un endolorissement du membre inférieur gauche avec œdème malléolaire. Plus tard il y eut des suffusions sanguines sous-cutanées, formation d'un hématome rétro-bulbaire qui fut incisé, décollement épiphysaire du tibia gauche, anémie de plus en plus accentuée. L'enfant succomba malgré le traitement rationnel (lait frais, viande hachée, jus d'orange, phosphore, arsenic) au bout de deux mois.

A l'autopsie on trouva une pachyméningite interne hémorrhagique, de la périostite hémorrhagique de l'orbite et du tibia gauche, avec séquestre dans ce dernier, une dégénérescence graisseuse du myocarde, des hémorrhagies multiples du myocarde, des poumons et des reins, un œdème de l'arachnoïde, une hydrocéphalie interne ; le squelette présentait en outre des lésions rachitiques.

Dans le second cas il y eut également tuméfaction des membres inférieurs, œdème des paupières avec propulsion du bulbe oculaire ; comme dans le cas précédent, il n'y eut pas de fièvre ; ni sucre, ni albumine dans l'urine. L'enfant guérit.

La symptomatologie des deux derniers cas ne rappelle en rien, de l'avis même de l'auteur, celle de la maladie de Barlow, et la raison pour laquelle il les fait rentrer dans ce groupe, c'est qu'à l'autopsie on trouva les mêmes lésions que dans le premier cas qui a présenté le tableau classique de cette affection. Ces deux cas ont évolué avec les symptômes de l'anémie progressive, sans hémorrhagies visibles, sans hémorrhagies gingivales (comme dans les deux cas précédents), sans fièvre, sans albuminurie. Les deux ont succombé au bout de quelques mois à une bronchopneumonie.

A l'autopsie, à côté des lésions de rachitisme, on trouva une dégénérescence graisseuse du myocarde, des hémorrhagies multiples dans le

foie, les reins, la rate, la plèvre, c'est-à-dire des lésions de la diathèse hémorrhagique analogues à celles du premier cas typique de la maladie de Barlow.

Pour toutes ces raisons, l'auteur considère la maladie de Barlow comme une forme particulière de la diathèse hémorrhagique. La localisation des hémorrhagies dépend dans ces cas de certaines conditions. Ainsi les hémorrhagies gingivales font défaut chez les enfants qui n'ont pas de dents. L'absence dans certains cas des hémorrhagies sous-périostées des os longs peut dépendre également de circonstances qui nous échappent, mais en tout cas cette absence ne peut être invoquée contre le diagnostic de maladie de Barlow.

Quant à la pathogénie de la maladie de Barlow, l'auteur se demande si l'alimentation artificielle, la seule cause étiologique établie, ne donne pas lieu à la formation des substances toxiques dont la résorption produit l'anémie et les hémorrhagies.

Épidémie de conjonctivite pneumococcique, par AXENFELD. *Centralb. f. prakt. Augenk.*, 2 1896. — 25 enfants sont atteints de conjonctivite dans une école de 94 élèves. Le pus sécrété était très abondant, il contenait des diplocoques identiques à celui de Talamon-Fränckel, bien que la capsule fît quelquefois défaut ; l'abondance du microbe augmentait avec la gravité de la maladie. Tous les enfants avaient en même temps un coryza ; les deux yeux étaient atteints, les paupières étaient œdématiées, les conjonctives rouges et gonflées, couvertes de minces fausses membranes ; la suppuration durait deux à trois jours.

L'inoculation dans l'œil des animaux et de l'auteur a été négative.

Leucémie aiguë chez les enfants, par E. MULLER. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1866, vol. XLIII, p. 130. — Dans les trois cas que publie l'auteur et qui se rapportent à deux garçons de 4 ans et à un de 5, le tableau clinique et les modifications du sang ont été sensiblement les mêmes.

Après une période prodromique d'une durée de plusieurs jours à quelques semaines, pendant lesquels il y avait de l'abattement, de la fatigue, de la somnolence, des douleurs dans les membres, il survint, accompagnée de fièvre, une tuméfaction des ganglions lymphatiques superficiels, principalement de ceux du cou, suivie, à quelques jours de là, de formation d'ecchymoses sur tout le corps. Les hémorrhagies cutanées, disséminées sur tout le corps, prirent rapidement une extension considérable, formant par places, dans le tissu conjonctif sous-cutané, de véritables collections

sanguines, des nodules gros comme une noisette ou une noix. Dans la suite, il y eut encore des hémorrhagies nasales, buccales, stomacales, et les trois enfants épuisés par les hémorrhagies et la fièvre qui oscillait entre 38° et 40°, ont fini par succomber dans un état comateux après avoir présenté des convulsions. La durée de l'affection a été de quatre semaines et demie dans le premier cas, de quatre semaines dans le second, de treize semaines dans le troisième.

Contrairement à ce qui s'observe dans la leucémie chronique, la pâleur caractéristique des téguments ne s'est manifestée chez ces malades que peu de jours avant la mort. La tuméfaction des ganglions lymphatiques, à part celle des ganglions du cou, était également bien moins accusée que dans la leucémie chronique. La tuméfaction du foie et de la rate était très modérée chez les deux premiers malades, très accusée chez le troisième dont la rate descendait jusqu'au pubis.

L'examen du sang a donné les résultats suivants : chez le premier malade avec quatre examens du sang, le rapport entre les hématies et les leucocytes a successivement été de 13 à 1, de 18 à 1, de 30 à 1, de 180 à 1. Il y avait dans ce cas manifestement une diminution progressive de globules blancs, avec un nombre de globules rouges à peu près constant. Dans le second cas avec trois examens, le rapport a été de 11,5 à 1, de 12 à 1, de 11 à 1 ; enfin dans le troisième cas, avec un seul examen le rapport trouvé a été de 3 à 1. Mais ce qui a été trouvé dans tous les cas et qui paraît à l'auteur pathognomonique de la leucémie aiguë, c'était une augmentation considérable des leucocytes pourvus d'un gros noyau vésiculeux, rond, quelquefois lobulé, pauvre en chromatine, et à protoplasma entouré d'un bord rosé.

L'autopsie, qui n'a été faite que dans le premier cas, montra l'existence d'une hypertrophie de la rate, du foie, des reins, des ganglions mésentériques et de quelques follicules de l'intestin.

L'examen histologique des organes n'a révélé aucune particularité.

Fièvre ganglionnaire, par HESSE. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 28. — L'auteur a eu l'occasion d'observer une petite épidémie familiale de fièvre ganglionnaire qui a d'abord frappé un garçon de 3 ans et demie, cinq jours plus tard sa sœur âgée de 8 ans, et en dernier lieu, au bout de 9 jours, son frère âgé de 2 ans. Dans tous ces cas l'affection a débuté par une fièvre assez élevée suivie d'une tuméfaction des ganglions du cou, principalement de ceux de la région sterno-mastoïdienne, sans qu'il y ait eu angine ou stomatite ou exanthème. Ce qu'il y a eu de

particulier dans ces trois cas, c'est que chez tous il est survenu de la néphrite avec albuminurie, cylindrurie, et même hématurie dans un cas. Chez deux il y a eu encore tuméfaction du foie et de la rate. L'affection a duré dix à treize jours chez chaque malade; tous les enfants ont complètement guéri.

L'enquête a montré, que dans la même maison, un autre cas de fièvre ganglionnaire a été observé chez l'enfant des voisins dans un logement situé à un étage plus haut.

De l'évolution clinique de la fièvre ganglionnaire, de son apparition endémique dans les trois cas, de la présence d'une néphrite relativement grave chez ses malades, l'auteur conclut que la fièvre ganglionnaire décrite en premier lieu par Pfeiffer est une maladie infectieuse autonome.

Hémophilie chez une fillette de onze mois, par COMBY. *Soc. méd. des hôp.*, 19 juin 1896. — Cette maladie, assez commune en Allemagne et dans les pays septentrionaux, est rare en France. Cette enfant a présenté les premières hémorrhagies à l'âge de trois semaines. A ce moment, elle a saigné du nez et son corps a été couvert d'ecchymoses, sans aucune provocation, sans chute, sans coup. Depuis cette époque, les hémorrhagies sont incessantes; elles se font par les deux narines, par la bouche, par la langue, par l'oreille, par l'intestin. La moindre écorchure, le moindre grattage sont suivis d'hémorrhagie. Cependant, l'enfant est vivace, elle n'est pas en retard, elle commence à marcher. La mère, âgée de trente-trois ans, qui la nourrit au sein, est une femme brune, forte, originaire du Puy-de-Dôme. Elle n'est pas hémophile, ses ascendants non plus. Le père, âgé de 31 ans, également Auvergnat, très brun, sans avoir eu d'hémorrhagies externes, a eu des accidents cérébraux dénommés *congestion cérébrale*; il aurait été aphasique. Le frère du père, oncle de l'enfant, était un hémophile; après avoir souffert pendant son adolescence de nombreuses hémorrhagies spontanées, il a fini par succomber, à vingt et un ans, d'une épistaxis incoercible. Donc, hémophilie du côté paternel.

L'enfant a avalé, en jouant, il y a deux mois, une épingle anglaise de 3 centim. de long qui a pu parvenir à passer, après quatre-vingt-huit heures. Elle a été extraite par le médecin sans hémorrhagie.

Actuellement, l'enfant saigne par le nez, par l'oreille droite, et offre, sur ses membres, diverses macules ecchymotiques analogues à celles de l'érythème noueux.

Elle est gaie, n'a pas de fièvre et continue à prendre le sein.

Quel avenir lui est réservé ?

Outre qu'elle peut mourir d'hémorrhagie prochainement ou plus tard, elle fera souche d'hémophiles si elle se marie. Car, si les filles sont moins souvent hémophiles que les garçons (1 fille pour 11 garçons environ), elles transmettent à leur descendance la tare hémophilique dont elles ont hérité.

Sérodiagnostic de la fièvre typhoïde, par HAUSHALTER. *Presse méd.*, 30 septembre 1896, n° 80, p. 505. — L'auteur a pratiqué l'examen du sérum d'enfants de son service, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde, par la méthode de Widal, si fréquemment exposée depuis quelque temps dans les journaux de médecine. Les résultats ont été constamment positifs pour les cas de diagnostic certain, inconstants pour les cas désignés sous les noms de typhoïdette, embarras gastro-intestinal ; de plus, dans un cas bénin, où la réaction fut très nette deux jours après le début, elle disparut au huitième jour. L'auteur conclut que dans les cas légers, la réaction n'a pas la même constance que dans les cas bien caractérisés.

100 cas de fièvre typhoïde chez l'enfant, par HADOT. *Revue médicale de l'Est*, 1896, t. XXVIII, n° 15, p. 468. — L'auteur a rassemblé 107 observations de fièvre typhoïde prises durant ces trois dernières années dans le service de M. Haushalter. Outre les symptômes habituels, la fièvre typhoïde a présenté quelques particularités qui méritent d'être connues.

Plus fréquente en automne qu'à toute autre époque de l'année, elle frappe de préférence les enfants de sept à douze ans, et atteint plus souvent les garçons que les filles (3 garçons pour 2 filles).

A la période prodromique, l'enfant est maussade, triste, abattu ; il perd l'appétit ; il a mal à la tête, mal au ventre ; on a noté assez souvent des vomissements, plus rarement des épistaxis. Dans un cas, chez une fillette de quatre ans, le début s'annonça par des convulsions.

La diarrhée a été notée dans presque tous les cas de fièvre typhoïde observés pendant les années 1894-1895 ; pendant l'année 1896, au contraire, la constipation, au début de la maladie a été la règle.

Rarement, on a observé des taches rosées ; tantôt discrètes, tantôt nombreuses et généralisées, elles n'ont été signalées que dans la moitié des cas ; elles s'observent indifféremment dans l'une et l'autre forme de fièvre typhoïde, forme avec diarrhée ou constipation au début. Chez un malade,

elles se présentèrent sous forme de larges papules lenticulaires saillantes, et siégeaient sur le tronc et les membres inférieurs.

Contrairement à ce qu'on observe chez l'adulte et en raison de la fréquence du pouls chez le jeune enfant, au-dessous de quatre ans, on ne peut, à cet âge, constater l'écart qui existe entre le pouls et la température. Il ne devient manifeste qu'à partir de sept ans.

La défervescence, qui se fait le plus souvent en lysis, a été, dans plusieurs cas, aussi brusque que dans la pneumonie.

Dans la convalescence, il se fait fréquemment une ascension thermique vespérale (39°-40°) de courte durée; de même, pendant la période d'état, on constate parfois des rémissions subites qui durent un ou deux jours; puis, brusquement, la température s'élève de nouveau.

La fin de la maladie s'annonce par une desquamation abondante et furfuracée qui résulte de la chute épidermique des nombreux sudamina qu'on observe au déclin de la plupart des maladies aiguës et dont le siège constant est le thorax et l'abdomen : cou, poitrine, dos, abdomen, fosses iliaques, partie supérieure des cuisses.

Un autre phénomène également constant dans la convalescence des maladies fébriles, le ralentissement du pouls avec arythmie, a été noté dans toutes ces observations de fièvre typhoïde.

THÉRAPEUTIQUE

Traitement de la phthiriase chez les enfants. *Journ. de Clin. et de Thér. inf.*, septembre 1895. — Ce n'est que des poux de tête qu'il est question; c'est pratiquement les seuls qu'on rencontre chez l'enfant. S'il s'agit d'un petit garçon ou d'une petite fille, il suffira de couper les cheveux pour faire disparaître les poux et lentes. On savonnera ensuite la tête ou bien on fera des lotions avec la liqueur de Van Swieten. S'il s'agit d'une fille déjà grande dont on ne peut pas sacrifier la chevelure, le traitement est un peu plus difficile. On fera saupoudrer les cheveux avec des poudres parasiticides : poudre de pyrèthre, poudre de staphisaigre, soufre pulvérisé. On ordonnera des lavages de la tête avec de l'alcool camphré ou avec du vinaigre chaud qui est un très bon remède. Les cheveux seront peignés soigneusement pour les débarrasser des poux et des lentes. Les médecins danois ont préconisé la solution suivante :

Sublimé.....	1 gramme.
Vinaigre.....	300 —

Cette lotion est très efficace. On détache ensuite les lentes avec un peigne fin humecté de vinaigre chaud.

Vidal fait faire le premier jour une friction sur tout le cuir chevelu avec l'onguent napolitain ; le lendemain un lavage à l'eau savonneuse ; le surlendemain appliquer :

Extrait fluide de Panama.....	5 grammes.
Huile de cade.....	25 —
Glycérolé d'amidon.....	25 —

Les onctions mercurielles tuent infailliblement les poux, mais elles ont des inconvénients ; elles produisent des accidents d'absorption mercurielle ou au moins des accidents d'irritation cutanée. On a encore conseillé les lotions avec un mélange d'huile d'amande douce et de pétrole, avec une solution alcoolique de naphtol. Quand les poux ont disparu, il faut traiter les lésions cutanées, impétigo ou eczéma artificiel, qui compliquent souvent la pédiculose, suivant l'intensité de l'irritation cutanée, l'épaisseur des croûtes, les différents moyens usités dans le traitement de l'eczéma trouveront leur indication : enveloppement de caoutchouc, application de cataplasmes, pommades à l'oxyde de zinc, glycérolé cadique.

Traitement des rhagades et du coryza sec chez les nourrissons, par L. Furst. *Therapeut. Monatsheft*, juin, 1896, nº 6, p. 323. — Chez les nourrissons, on rencontre quelquefois une sécheresse particulière de la muqueuse nasale donnant lieu à la formation de rhagades au pourtour des narines, principalement aux endroits où la muqueuse se continue avec la peau. Le traitement symptomatique des rhagades, par les badigeonnages avec une solution de nitrate d'argent, à 1 pour 100, donne de bons résultats, mais si le catarrhe sec du nez persiste, les rhagades se reproduisent.

Aussi, l'indication capitale est-elle de modifier l'état de la muqueuse nasale, de façon à lui rendre ses propriétés sécrétoires normales. A cet effet, l'auteur conseille de faire, deux fois par jour, dans chaque narine, une injection avec la solution suivante, préalablement tiédie :

Chlorure de sodium.....	50 centigr.
Acide borique.....	1 gramme.
Eau distillée.....	100 —

Après l'injection, on n'essuie l'eau qui s'écoule des narines qu'au bout de deux ou trois minutes. On enlève ensuite, avec une pince stérilisée,

les croûtes qu'on aperçoit sur la muqueuse nasale, et, avec un pinceau doux, on recouvre la pituitaire aussi loin que possible, le pourtour des narines et les rhagades d'une couche de lanoline glycéro-boriquée. Les deux ou trois premiers jours, il est préférable de badigeonner les rhagades avec la solution de nitrale d'argent avant de faire les injections intra-nasales.

L'oxycyanure de mercure dans le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. — En 1895, Schlosser a montré que l'oxycyanure de mercure, possédant les propriétés antiseptiques au même degré que le sublimé, a une action moins irritante que ce dernier. Dans la clinique ophtalmique de l'Université de Munich, Sicherer emploie exclusivement l'oxycyanure de mercure en solution à 1/500 dans le traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. On lave une fois par jour la conjonctive avec cette solution aussi complètement que possible, en même temps que l'on fait une application continue jour et nuit de la glace. Si ce traitement est commencé dès le début le succès est absolument sûr. Ce traitement a encore l'avantage d'être moins compliqué que l'application au nitrate d'argent, suivie des lavages au chlorure de sodium. Vu les succès qu'il a obtenus avec ce traitement, l'auteur le recommande très chaudement. *(Méd. mod.)*

Traitement de la gale par le baume du Pérou. — Les avantages de ce traitement sont nombreux, car il est souvent nécessaire d'adoucir les frictions, de diminuer la dose des substances irritantes dans les pommades habituellement employées; or le baume du Pérou n'irrite pas la peau et c'est un mode de traitement rapide et sûr ; en outre, son odeur est agréable.

Voici maintenant la méthode adoptée par M. Julien et rapportée dans la thèse de Descouleurs.

1° Pas de bain préparatoire, le baume ramollissant suffisamment l'épiderme et imprégnant les sillons.

2° Le soir, avant le coucher, frictions pendant 30 à 40 minutes, moins longtemps chez l'enfant, au moyen d'un linge ou d'une brosse très fine sur tout le corps, sauf la tête, et en insistant sur les partis les plus fortement atteintes, avec une quantité de baume du Pérou variant de 30 à 50 grammes (dose moindre chez l'enfant), suivant l'intensité des lésions ; les malades gardent leur linge et se mettent au lit, le corps ainsi recouvert d'une épaisse couche de baume.

3° Le lendemain matin, après une nuit tranquille relativement aux

précédentes, les malades prennent un bain d'amidon; on change alors le linge, la literie et les vêtements.

Chez l'enfant le traitement étant appliqué doucement doit être renouvelé.

VARIÉTÉS

Congrès international pour l'enfance (Florence).

Il doit se tenir à Florence, au commencement du mois d'octobre, un Congrès international pour l'enfance, sous les auspices de l'*Alliance internationale pour l'enfance*. Ce Congrès se divisera en cinq sections :

1° Initiative d'une propagande générale en faveur de l'enfance.

2° Amélioration physique de l'enfance et médecine infantile.

3° Amélioration morale de l'enfance.

4° Amélioration intellectuelle de l'enfance.

5° Questions économiques.

Sont admis à prendre part au Congrès les délégués officiels des gouvernements, les membres de tous les parlements et des Conseils d'État, les membres de la Commission et des divers Comités qui ont pris part à la préparation du Congrès, les hauts fonctionnaires des administrations des prisons, les magistrats, les pédiatres, les hygiénistes, les professeurs des Universités d'État, des Lycées et des écoles secondaires, les délégués des Sociétés pénitentiaires et des maisons de correction, les personnes invitées, les directeurs et directrices d'orphelinats, d'instituts pour sourds-muets, aveugles, rachitiques, etc., les personnes qui adhèreront au Congrès.

Prix de la cotisation : 10 francs en or.

Langues officielles : italien et français.

IIIe Congrès italien de pédiatrie.

Le Comité, considérant qu'en 1897 se tient le Congrès de Moscou qui aura une section de pédiatrie, remet à 1898 la troisième réunion du Congrès italien ; celui-ci se tiendra à Turin où aura lieu en même temps une grande exposition.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

DÉCEMBRE 1896

Myocardite parenchymateuse chez l'enfant, par WEILL, médecin des hôpitaux de Lyon, chargé du cours de clinique des maladies infantiles, et BARJON, préparateur à la Faculté, interne des hôpitaux.

Dans le numéro de mars des *Archives expérimentales de Médecine*, 1895, nous avons publié un cas de myocardite parenchymateuse chez l'enfant, avec planches démonstratives. Voici le résumé de cette observation :

OBS. I — Maria S..., 10 ans. Parents bien portants. Un frère rhumatisant et cardiaque, mort à 16 ans. Première attaque de rhumatisme articulaire aigu il y a 6 mois. Deuxième attaque il y a 3 mois. Chaque fois les douleurs articulaires ont été légères, fugaces, d'une durée de 3 à 4 jours, sans obliger la malade à l'alitement. Depuis la seconde atteinte, troubles fonctionnels cardiaques, essoufflement, palpitations, douleurs précordiales. Depuis 15 jours, elle est alitée, présente un peu d'œdème des membres inférieurs et quelques douleurs articulaires. Elle entre à la clinique avec une dyspnée intense, de la cyanose, une hypertrophie cardiaque généralisée, des signes d'insuffisance et de retrécissement mitral, roulement présystolique à la pointe avec souffle systolique en jet de vapeur propagé dans l'aisselle — état fébrile — infarctus pulmonaire ; — mort rapide avec affaiblissement progressif du cœur, et atténuation des signes constatés à l'auscultation. Pouls régulier jusqu'à la fin.

A l'*autopsie*, endocardite chronique, sans *aucune trace* de *lésion récente*. Insuffisance et rétrécissement mitral. Léger degré de rétrécissement et d'insuffisance tricuspidiens.

A l'examen histologique, myocardite parenchymateuse, reproduisant les caractères que nous allons signaler plus loin.

Depuis la publication de ce fait, nous avons eu l'occasion d'observer des cas analogues, qu'il nous paraît intéressant de réunir pour en tirer quelques conclusions relatives à l'histoire de la myocardite parenchymateuse, lésion dont la fréquence nous paraît assez grande au moins dans la seconde enfance.

OBS. II. — Marie D..., âgée de 9 ans, entre à la clinique le 16 avril 1896,

Enfant naturelle, née avant terme, à 8 mois ; a toujours été chétive, n'a marché qu'à 2 ans. Père inconnu. La mère n'a présenté ni syphilis, ni affection nerveuse, ni rhumatisme. — A eu la rougeole et la coqueluche. Pas de convulsions. — N'a jamais présenté ni rhumatisme, ni chorée. Depuis quelque temps déjà, elle est essoufflée quand elle monte les escaliers, prend difficilement part aux jeux de son âge, course, saut de la corde, etc... Elle n'a jamais constaté d'œdème des membres inférieurs, ni de douleurs précordiales.

Un mois avant son entrée, Marie D... est devenue triste, paresseuse, inapte à tout travail suivi. Elle avait de l'insomnie, mais pas de cauchemars. Elle n'a jamais déliré, et n'a pas présenté de douleurs. Dès ce moment, elle avait quelques mouvements involontaires dans les doigts. Elle n'a subi aucun traitement. On s'est contenté de la corriger à plusieurs reprises pour sa maladresse.

Actuellement, au repos, on n'observe que quelques rares mouvements des doigts, des froncements de sourcil, par moments une déviation spasmodique des commissures labiales. Elle écrit et coud assez bien. Pendant la marche, les mouvements choréiques sont plus accusés et plus nombreux. Néanmoins, la déambulation se fait bien. La parole est normale.

L'état général est bon. L'enfant ne tousse pas, mange bien ; pas de diarrhée, ni de constipation.

Au *cœur*. Pointe dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire. Impulsion normale, pas de frémissement cataire.

Le premier bruit est remplacé par un souffle assez intense en jet de vapeur ne s'atténuant ni par la pression, ni par les changements de position, se propageant jusqu'à la ligne postérieure de l'aisselle, jusqu'au rebord des fausses côtes et au bord droit du sternum. Il s'entend dans le dos, à droite et à gauche de la colonne vertébrale. 2e bruit normal.

Matité cardiaque. Largeur, 7 1/2 ; longueur, 7 1/2. Peu de troubles fonctionnels.

Dyspnée d'effort. Reste volontiers immobile.

Pas d'œdème des membres inférieurs.

Le *foie* atteint mais ne dépasse pas les fausses côtes. La rate n'est pas perceptible. Réflexes tendineux normaux.

17 avril. En arrière le souffle s'entend au niveau de la pointe de l'omoplate gauche et se propage le long d'une ligne horizontale passant à ce niveau, très loin du côté droit, tandis qu'en avant il ne s'entend pas au delà du bord droit du sternum.

Pas de propagation dans les vaisseaux du cou. On prescrit : antipyrine : 2 grammes ; protoxalate de fer : 0 15 centig.

Le 21. Du 21 au 23 se développe une légère angine avec coryza et catarrhe oculaire, rappelant un commencement de rougeole, mais le 23 apparaissent aux pieds et aux mains des douleurs articulaires qui envahissent bientôt les genoux. Au niveau des parties douloureuses, et localisées exclusivement dans leur siège, se montre un érythème rosé, qui n'a rien de rubéoliforme. Le reste des membres, le tronc, la face ont leur coloration normale. Ces douleurs durent quatre à cinq jours. Elles sont suivies d'une reprise des mouvements choréiques qui étaient très atténués à l'entrée, reprise d'ailleurs très fugace. On a administré 3 grammes de salicylate de soude, le deuxième jour de l'apparition des arthropathies. La fièvre, qui le 21 oscillait autour de 39°, tombe pendant trois jours, d'abord à près de 38°, puis à la normale ; mais elle remonte bientôt pour se maintenir entre 38 et 39°. Malgré la persistance de l'administration du salicylate, malgré la disparition des douleurs, cette fièvre modérée dure ainsi jusqu'à la mort qui a eu lieu le 3 mai, dix-huit jours après l'entrée, treize jours après le début de la pyrexie. Dès le 27 avril, on constatait des signes d'affaiblissement cardiaque. Le souffle systolique de la pointe intense au début est devenu plus sourd, il se propage toujours, mais dans une moindre étendue. Le 29 avril au soir, il y a de l'agitation et un peu d'oppression. Le 30, la pointe est dans le cinquième espace, les bruits du cœur sont plus sourds, plus rapides. Le pouls est à 140, régulier. La propagation du bruit du souffle est de moins en moins étendue. Il ne dépasse pas en haut la quatrième côte, en bas la septième, à droite le bord droit du sternum, à gauche il n'atteint plus la ligne postérieure de l'aisselle. En arrière, on ne le perçoit plus dans la partie droite du dos. Suppression du salicylate. Digitaline, 1/3 de milligr. Badigeonnage de la région précordiale avec de la teinture d'iode.

1er mai. La malade a été très oppressée cette nuit. Pas de douleurs précordiales ; elle accuse des palpitations. Respiration 52 avec phases d'accélération et de ralentissement. Pouls 120, *régulier*. Mêmes dimensions du cœur. Choc faible à la pointe. Le souffle s'atténue de plus en plus. On ne l'entend presque pas dans l'aisselle. Rien aux poumons. Ondulations veineuses au cou. Accentuation du deuxième bruit pulmonaire. La fièvre persiste.

Le 2. Pouls 120, régulier. L'oppression diminue. La figure est meilleure. Les bruits du cœur sont plus intenses. Le souffle a augmenté d'intensité et se propage davantage. On recueille du sang dans la veine basilique et on fait trois ensemencements qui restent stériles.

Le 4. L'oppression a augmenté dans la journée d'hier. L'enfant poussait de temps à autre un petit cri d'angoisse. Elle meurt ce matin.

Autopsie, 5 mai. — On trouve par l'épreuve de l'eau une insuffisance mitrale très nette. L'orifice admet deux doigts. Vue par la face auriculaire, la valvule est raccourcie, épaissie au niveau de son bord libre.

Vue par la face ventriculaire, rien d'anormal; à l'orifice, rien de particulier.

Les piliers sont un peu volumineux, mais les cordages tendineux ne sont ni épaissis ni raccourcis.

L'endocarde du ventricule est absolument normal. L'endocarde de l'oreillette gauche est au contraire épaissi, blanchâtre dans toute son étendue. Rien à l'endocarde de l'oreillette droite.

La cavité ventriculaire n'est que légèrement augmentée de volume, la hauteur de la cavité est de 42 mill. La circonférence, au point le plus large, est de 97 mill. La capacité égale à peu près celle d'un œuf de poule. Pas de dilatation des cavités droites.

L'oreillette gauche a la capacité d'une mandarine. Il n'y a pas de lésions récentes de l'endocarde, pas d'ulcérations, pas de végétations; les saillies du bord sont fibreuses.

La valvule à découvert, et vue par sa surface supérieure, présente à son bord libre, un bourrelet constitué par des nodosités fibreuses du volume d'une tête d'épingle en acier.

Sur le péricarde viscéral, il y a des plaques composées de végétations récentes jaunâtres, grosses comme des têtes d'épingles, très localisées à la pointe sur une étendue d'une pièce de 1 fr. Pas d'adhérence de la séreuse.

Epanchement citrin peu abondant; léger gonflement des ganglions péricardiques, les veines pulmonaires ne paraissent pas dilatées.

Poids total du cœur, 185 gr.

Les poumons sont le siège d'un œdème généralisé; un morceau détaché surnage mal.

Poumon droit, 450 gr., gauche, 305 gr.

Foie, 920 gr. congestionné.

Rate, 85 gr.

Reins, 80 et 75 gr. pas de lésions apparentes à l'œil nu.

Examen bactériologique. — On recueille du sang dans la veine basilaire avec une seringue stérelisée le 2 mai.

3 ensemencements stériles.

Examen histologique. — Le myocarde a été fixé dans l'alcool fort. Inclusion dans la parafine; coupes au microtome. L'examen a porté sur des

fragments de la paroi des 2 ventricules et des 2 oreillettes ainsi que sur les cloisons intermédiaires. La grande valve de la mitrale a été également examinée (pas de lésions d'endocardite récente); colorations diverses : hématéine, éosine, carmin aluné, picro-carminate d'ammoniaque. Nous avons trouvé exactement les mêmes lésions que dans notre première observation (voir *Arch. de méd. exp.* avec figures, 1885) mais peut-être à un degré moins avancé. Ces lésions sont diffuses ; nous les avons retrouvées dans tous les fragments examinés et elles paraissent atteindre exclusivement la fibre musculaire cardiaque.

Pas de traces de sclérose. Pas de lésion du tissu conjonctif ni des vaisseaux. La fibre musculaire, sur les coupes longitudinales, présente un aspect tubulé, la partie centrale est réservée en clair, les bords ont pris le réactif colorant. De distance en distance, la partie centrale renferme des noyaux, vivement colorés, augmentés de nombre, de volume irrégulier. Par places, et sur une petite étendue, la fibre musculaire est pleine, comme si la lésion centrale était interrompue. A un fort grossissement, la striation longitudinale de la fibre est moins nette, la striation transversale s'atténue par places. Les noyaux de la fibre sont entourés d'une couche de protoplasma granuleux qui l'environne de tous côtés et se prolonge en haut et en bas, dans le sens de la fibre, en forme de cônes étroits. Ce protoplasma, qui présente tous les caractères du protoplasma granuleux nutritif, se colore faiblement par les réactifs. Il s'agit, en somme, d'un élargissement et d'un allongement du fuseau protoplasmique central qui entoure le noyau à l'état normal, mais cette disposition est très exagérée. Pas de fragmentation, ni de dissociation des fibres musculaires. Sur les coupes transversales, les champs de Cohnheim présentent à leur centre une zone claire irrégulière entourée d'une mince couche de substance contractile disposée en couronne à la périphérie. Si la coupe passe par le noyau, celui-ci est séparé par une zone claire de la substance musculaire. A un fort grossissement, les fibrilles élémentaires sont séparées les unes des autres et sont elles-mêmes creuses à leur centre et tubulées. Elles sont parfois disséminées sur le champ de Cohnheim, comme si des fibrilles centrales ou à situation moyenne avaient été respectées par l'expansion du protoplasma central. Les noyaux sont très nombreux, inégaux de volume, la plupart de grandes dimensions, de contours réguliers, et affectent une forme ovalaire allongée. Quelques-uns sont aplatis, en forme de dalles et répondent à la description des Kernplatten d'Ehrlich. — Cette lésion est disséminée et a été observée en différents points du cœur. Les fibres musculaires sont plutôt aplaties qu'hypertrophiées et elles paraissent s'être multipliées.

En résumé, une enfant porteur d'endocardite chronique ancienne avec insuffisance mitrale, se traduisant par de légers troubles fonctionnels, est atteinte d'abord de chorée légère, puis de rhumatisme articulaire à manifestations peu accusées, avec toutefois une allure infectieuse indiquée par des érythèmes. Cette poussée rhumatismale a touché le cœur, en provoquant immédiatement un affaiblissement très marqué de ses contractions, ce dont témoignaient la diminution du bruit de souffle constaté à l'entrée et la réduction de son champ de propagation. L'asthénie cardiaque a persisté jusqu'à la fin, sauf un temps très court de répit obtenu grâce à la digitale ; elle s'est accompagnée, en plus de l'atténuation des bruits, d'une accélération des battements, de palpitations, de dyspnée, d'angoisse. Pendant tout ce temps, et malgré la disparition des douleurs et de l'érythème, la fièvre persistait, comme si l'infection se prolongeait. Cette infection, nous n'avons pu en trouver la cause dans le sang, car quelques centimètres cubes retirés pendant la vie, sont restés stériles à l'ensemencement. L'autopsie ne nous rendait pas compte de l'enchaînement des phénomènes. Il n'y avait ni endocardite ulcéreuse, ni même endocardite récente du type bénin. L'endocardite chronique avec insuffisance mitrale constatée à l'entrée ne pouvait être accusée d'avoir provoqué la mort. Les lésions orificielles par endocardite chronique n'aboutissent pas du premier coup à l'impuissance cardiaque et chez l'enfant en particulier, elles sont remarquables par leur caractère latent. L'endocardite durait depuis longtemps. Sa cause première nous échappe. Nous tendrions à la rapporter à une de ces localisations primitives du rhumatisme, survenues dans la première enfance avec l'apparence de l'endocardite idiopathique et ayant depuis des années évolué sournoisement, sans attirer l'attention. Quoi qu'il en soit, ce n'était certainement pas cette lésion scléreuse, formant un simple obstacle mécanique, qui a été en mesure d'entraîner d'un coup, sans passer par les différentes et longues phases des asystolies intermittentes, la

ruine du myocarde. Ce n'était pas non plus ce point limité de péricardite qui eût été capable d'agir par inhibition sur toute l'étendue du muscle cardiaque. Ce dernier seul devait être incriminé et l'examen a confirmé notre attente, car nous avons trouvé ici comme dans notre premier cas, une myocardite parenchymateuse caractérisée par une augmentation de volume du fuseau protoplasmique circumnucléaire, par une dissociation des fibrilles primitives, une prolifération et une hypertrophie des noyaux, avec diminution considérable de la striation musculaire.

Cette même lésion, nous l'avons retrouvée, dans 2 autres cas, dont nous résumons les observations, ne retenant que les détails importants.

Obs. III. — Cam. R..., 13 ans. Père et mère bien portants, non rhumatisants. Fièvre typhoide à 6 ans. En 1893, 1re atteinte de rhumatisme articulaire généralisé, alitement de 3 semaines. Depuis cette époque, elle prend souvent quelques douleurs qui durent 1 ou 2 jours. En janvier 1895, 2e atteinte de rhumatisme précédé de fièvre, qui a duré près de 3 mois et laissé à sa suite des déformations des doigts. En mars 1895, nouvelle poussée rhumatismale plus légère. Pendant la 1re attaque de rhumatisme, il y aurait eu quelques palpitations et on appliqua des révulsifs sur la région précordiale. Depuis, la malade ne s'est pas plainte de son cœur. Dès le mois de janvier 1895, on constate des signes indubitables d'insuffisance mitrale, souffle systolique en jet de vapeur à la pointe avec grande propagation, et un point limité de péricardite sèche.

En mai 1895, rougeole qui évolue régulièrement.

En novembre 1895, 4e poussée rhumatismale. Les douleurs ont débuté le 4 novembre par les épaules, s'étendant rapidement aux poignets, puis aux membres inférieurs. La malade entre à la clinique le 12 novembre avec un gonflement douloureux au niveau des genoux, des cous-de-pied. Il y a aussi de la sensibilité sans grande tuméfaction aux épaules et aux poignets. Pas de troubles fonctionnels du côté du cœur. Température 39°. Urine légèrement albumineuse.

La pointe du cœur bat dans le 5e espace. L'impulsion en est exagérée. Souffle systolique apexien se propageant dans l'aisselle et dans le dos, tout le long de la colonne vertébrale. Accentuation du 2e bruit pulmonaire. Frottement limité sur la ligne médiane, au

niveau du 3e espace. Pouls régulier. Rien aux poumons. On prescrit 3 grammes de salicylate de soude.

Le 13 novembre au soir, la température atteint 40°. Les douleurs ont un peu diminué. Pas de céphalée, légère agitation la nuit, pas de toux, ni d'oppression. Longueur du cœur calculée d'après la distance de la pointe au lieu de claquement des sigmoïdes pulmonaires, 12 centimètres. Largeur, calculée d'après la distance de la pointe au point de réunion de 2 lignes obtenues par percussion, représentant l'une le bord supérieur du foie, l'autre le bord droit du cœur, 9 centimètres. Le souffle systolique de la pointe a les caractères précédemment décrits. Il ne se propage pas dans les vaisseaux du cou. Urine toujours un peu albumineuse. Du 13 au 19, la température se maintient à un degré voisin de 40°, malgré le salicylate, malgré la diminution des douleurs, malgré l'absence de tout symptôme explicatif. Cette haute température est bien tolérée par le système nerveux. Aucune menace de rhumatisme cérébral.

Le 19. Cette nuit, la malade a présenté de l'oppression, qui persiste le matin. Jeu des ailes du nez. Respiration 64. Pommettes très colorées, pas de cyanose. Pas de gonflement des jugulaires, pas de pouls veineux, pas d'augmentation de volume du foie. La pointe du cœur bat plus faiblement, le frottement a disparu, le souffle s'entend toujours. Pouls régulier, 142. Depuis quelques heures la malade tousse, sans expectorer. On trouve à la base droite en arrière, dans les 2/3 inférieurs du poumon, de la submatité avec conservation des vibrations, souffle inspiratoire avec bouffées de râles crépitants qui s'entendent jusque dans l'aisselle. A gauche, au tiers moyen, en arrière, mêmes phénomènes moins accentués.

La température atteint 40°,3. On applique des ventouses scarifiées et on donne 0,30 centigrammes de poudre de feuilles de digitale en infusion.

Même état le 20 novembre. Température 40°,2.

Le 21, amélioration notable ; diminution de l'oppression. Température matin 38°,6, soir 39°,6.

Le 22 au matin, température 37°,9. Amélioration continue. Le soir, retour de la dyspnée. M. Termier, interne du service, note du souffle à la partie moyenne du poumon gauche et à la partie supérieure du poumon droit avec de gros râles sous-crépitants dans toute l'étendue des deux poumons. Ventouses scarifiées. La malade passe une assez bonne nuit. A 5 heures du matin, le 23, sans qu'on s'y attendît, elle est

devenue pâle, a eu de l'angoisse, s'est refroidie et est morte en gardant toute sa connaissance, à 8 heures du matin.

Autopsie, 24 heures après la mort. — A l'épreuve de l'eau, insuffisance mitrale manifeste. Épaississement scléreux au niveau du bord libre de la valvule. Les tendons des piliers sont nacrés, très épais et rétractés. La valve antérieure de la mitrale a sa longueur normale. La valve postérieure est réduite à un bourrelet de 2 millimètres de hauteur. Apparence blanchâtre de l'endocarde de l'oreillette gauche. Sur sa paroi antérieure, il y a quelques points d'épaississement qui rappellent l'athérome artériel. L'endocarde du ventricule gauche est à peu près normal. Celui des cavités droites et de l'aorte, tout à fait normal. La cavité ventriculaire gauche est dilatée. Sa paroi est hypertrophiée. Son épaisseur maxima est de 17 millimètres. L'oreillette gauche est également dilatée. Sa paroi a en quelques points jusqu'à 4 millimètres d'épaisseur. L'oreillette droite est également dilatée, mais ses parois ont leur épaisseur normale. Le ventricule droit ne présente ni dilatation, ni hypertrophie.

Les 2 oreillettes étaient gorgées de sang noir, avec quelques caillots cruoriques. Les ventricules et surtout le droit présentent des caillots agoniques. Poids du cœur : 235 grammes.

Adhérences entre le péricarde et les côtes en 2 points, l'un situé au niveau de la pointe, l'autre à la face antérieure du ventricule gauche un peu plus haut, par 2 brides lâches. Pendant la vie, il n'y avait pas eu de rétraction systolique de la paroi.

Adhérences courtes fibrineuses, faciles à rompre au-dessus de la pointe, sur une étendue grande comme une pièce de 2 francs, entre les 2 feuillets du péricarde. A la base, au niveau de l'orifice pulmonaire, petites végétations fibrineuses très limitées. Elles correspondent à la zone du frottement perçu pendant la vie. Léger gonflement des ganglions péricardiques. Pas d'épanchement péricardique. Pas de lésion de l'aorte, de l'artère pulmonaire, des veines pulmonaires. Pas de communication interauriculaire ni interventriculaire.

Poumons. — Congestion générale des bases. Œdème des parties supérieures. Le poumon droit pèse 565 grammes, le gauche 480 grammes. Quelques adhérences fibrineuses récentes à droite. Pas d'épanchement.

Congestion générale des viscères. Le foie pèse 1,640 grammes, la rate 190 grammes, le rein gauche 150 grammes, le rein droit 145 grammes.

L'examen histologique révèle les lésions de la myocardite paren-

chymateuse, mais moins prononcées que dans les précédentes observations. On les trouve en différents points du myocarde, mais elles n'ont pas la diffusion qui caractérisait les premiers. C'est une lésion en train de s'effectuer.

En résumé, rhumatisme récidivant : 4 atteintes en 3 ans; 1re atteinte à 10 ans. Dès le début, endocardite qui passe à l'état chronique, péricardite limitée. Pas de troubles fonctionnels cardiaques. La dernière attaque de rhumatisme a été intense, moins par la violence des douleurs qui ont assez rapidement cédé que par l'élévation de la température et la persistance de fièvre. Au 15e jour de cette poussée survient avec un redoublement de fièvre un affaiblissement cardiaque, se traduisant par une diminution de l'impulsion, la disparition d'un bruit de frottement, de l'accélération, en même temps qu'une congestion pulmonaire double qui, après avoir présenté des oscillations, a acquis le dernier jour un assez grand développement. Loin de nous la pensée de ne pas tenir grand compte dans les appréciations des causes de la mort, de cette congestion pulmonaire qui a dû jouer un grand rôle. Nous pensons même que sans cette congestion, la mort eût pu être évitée, mais nous croyons aussi que cette infection rhumatismale, qui s'était signalée par une haute température, par sa tendance à frapper les poumons, avait aussi porté son action sur le myocarde, que les altérations commençantes de ce dernier n'avaient pas peu contribué à favoriser ou à entretenir la congestion, que sans cette atteinte du myocarde, la congestion eût pu évoluer d'une façon plus bénigne, qu'enfin cette myocardite a manifesté son rôle par la façon dont s'est produite la mort. La patiente n'a pas succombé au milieu des signes d'asphyxie avec cyanose, elle a présenté brusquement, alors qu'on croyait à une amélioration, de la pâleur, de l'angoisse, du refroidissement et elle est morte dans une sorte de collapsus lipothymique. Nous dirons de cette malade ce que nous avons dit de la précédente, que ni l'endocardite chronique ni la péricardite limitée quelle a présentées, ne nous paraissent

capables d'avoir provoqué brusquement l'asthénie myocardique. Celle-ci relevait sans doute de la lésion parenchymateuse et pour n'avoir pas atteint le degré de développement que nous avons constaté dans nos premières observations, elle n'en était pas moins la preuve certaine que le poison infectieux avait touché le myocarde. Cette atteinte du muscle cardiaque par l'influence rhumatismale, germe ou plus vraisemblablement poison, doit employer un certain temps à provoquer la réaction de la fibre musculaire. C'est ainsi que dans notre observation I, celle dans laquelle la myocardite a présenté son maximum d'intensité et d'étendue, les troubles fonctionnels duraient depuis 3 mois; dans l'observation II, le cœur a paru touché pendant 12 jours avant la mort, dans l'observation III quelques jours seulement. Il y a là une question de durée de l'action infectieuse sur le myocarde, les lésions les plus étendues et les plus marquées correspondant aux formes les plus prolongées de la myocardite infectieuse.

Jusqu'ici nous avons vu la myocardite parenchymateuse provoquée par une infection rhumatismale. Dans l'observation suivante, c'est un érysipèle de la face qui paraît avoir joué le rôle pathogène dans la production de cette lésion. Il s'agit d'une malade qui, atteinte d'un rétrécissement mitral pur, a été l'objet d'une longue étude pendant près de 3 ans. Nous ne rapporterons que les faits intéressant directement notre sujet.

Obs. IV. — Françoise B... a fait plusieurs séjours à la clinique, de 1893 à décembre 1895, époque de sa mort, qui survient à 14 ans 1/2.

Antécédents tuberculeux. Pas de rhumatisme. Depuis l'âge de 10 ans se plaint de palpitations et d'essoufflement à l'occasion d'un effort. En juin 1893, elle a une légère attaque d'asystolie qui se dissipe rapidement. On constate à ce moment de la voussure précordiale, un frémissement cataire présystolique, un roulement présystolique de la pointe précédé d'un souffle diastolique, un dédoublement du second bruit à la base, une impulsion apparente de la systole auriculaire à gauche du sternum. De juin 1893 à octobre 1894, l'état de Fr. B... est satisfaisant, sauf qu'elle ressent toujours des palpitations par la marche rapide. En

octobre 1894, elle prend la grippe, a de la fièvre, se met à tousser, garde la chambre. Cette situation se prolonge. En janvier 1895, nouvelle attaque d'asystolie avec œdème des membres inférieurs, congestion hépatique se traduisant par une augmentation considérable du volume du foie, congestion pulmonaire avec bronchite, expectoration muqueuse, de temps à autre sanglante.

L'examen du cœur révèle une hypertrophie en longueur, mais surtout en largeur, avec dilatation, car les mensurations du cœur suivies quelques semaines indiquent des variations de 3 à 4 centimètres dans toutes les directions, suivant que l'asystolie rétrocède ou s'accentue. Le roulement présystolique perçu en 1893, s'entend à de rares intervalles. Par contre, on a des signes manifestes d'insuffisance tricuspide, car l'auscultation révèle un souffle prédominant à l'appendice xiphoïde, se progageant jusqu'à la pointe et même en dehors, ne s'étendant jamais au dos. Son intensité change avec les troubles fonctionnels eux-mêmes. Lorsque ceux-ci sont prononcés, le souffle est intense; dans la période d'amélioration, il diminue ou arrive même à disparaître. Frémissement cataire intermittent à la pointe. Il n'y a jamais eu ni pouls veineux, ni pouls hépatique.

L'asystolie a cédé complètement au bout de deux mois, et de mars à novembre la malade revient à son état antérieur ; elle se lève, bouge peu, évite les efforts, mais ne se plaint pas.

Le 19 novembre 1895, elle contracte une érysipèle de la face qui ne dure que 3 jours. Le quatrième jour, elle présente une défervescence complète et la rougeur s'est effacée. Dès le début de l'érysipèle, qui a présenté une évolution des plus bénignes, le cœur est brusquement touché. En effet, bien que l'auscultation du poumon ne révèle que quelques râles peu abondants, la malade a une dyspnée violente. Respiration, 64. Elle accuse une angoisse profonde au niveau de la région précordiale. Le pouls est à 140, très faible quoique régulier. On prescrit de la quinine, de la caféine, une potion de Todd. Le pouls se ralentit le lendemain à 112, est plus tendu ; l'angoisse diminue.

Le 23, la température est tombée, l'érysipèle a disparu, mais le teint est ictérique. Peu d'oppression. Pouls, 112. Au cœur, souffle tricuspidien. Foie volumineux, douloureux.

Le 30, l'ictère s'est effacé. La malade a maigri, tousse depuis quelques jours, l'expectoration est muqueuse, parsemée de bulles très fines. On trouve à la base droite de l'obscurité et des râles muqueux. Pouls petit, sans tension, régulier, 112. La pointe du cœur bat dans le cinquième es-

pace au bord antérieur de l'aisselle. Longueur 11 centimètres, largeur 14 centimètres. Toujours souffle tricuspidien. Dyspnée intense, hors de proportion avec les résultats de l'examen des poumons. Foie volumineux, descend jusqu'à l'ombilic, lisse, résistant, douloureux à la pression. Léger gonflement des veines abdominales. Pas d'ascite, pas d'œdème des membres inférieurs. Pas de gonflement des veines du cou. Pas de pouls jugulaire ni hépatique. On continue l'usage de la caféine et on prescrit l'eau-de-vie allemande. Il se produit une amélioration manifeste.

Le 6 décembre, aggravation. La malade est haletante, légèrement cyanosée. On constate quelques râles sous-crépitants dans la moitié supérieure du poumon gauche, en arrière et de l'obscurité à la base droite. Foie volumineux. Même état du cœur. Bruits cardiaques sourds, souffle peu propagé. Pouls très petit, régulier, 132. La matité transversale du cœur s'est encore étendue. Digitaline de Nativelle, 1/2 milligramme.

Le 7. L'angoisse a persisté depuis hier. Elle est restée assise sur son lit, pâle, haletante, avec refroidissement des extrémités et meurt ce matin à 9 heures ayant toute sa connaissance.

Autopsie, 8 décembre 1895. — Rétrécissement mitral pur. La valvule mitrale vue par le ventricule rappelle l'aspect classique du museau de tanche. Elle a sa longueur normale. Sa moitié inférieure paraît composée de tissu fibreux. Vue par l'oreillette elle donne l'impression d'un entonnoir dont l'orifice inférieur aplati affecte une forme transversale. La longueur de l'orifice dans son plus grand diamètre est de 15 millim. Ses dimensions antéro-postérieures sont de 2 à 3 millimètres ; il forme donc une véritable fente qui n'admet pas la pulpe du petit doigt. Il n'y a à la surface auriculaire de la valvule ni érosion ni irrégularité ni froncement; c'est la substitution d'un tissu fibreux gris blanchâtre dense, et rigide, à la substance mince et souple de la valvule, dans sa moitié inférieure.

Les tendons valvaires sont raccourcis, très épais et par places les piliers ont l'air de s'insérer par leur partie musculaire sur le bord de la valvule.

La *cavité ventriculaire gauche* n'est pas augmentée. L'épaisseur de sa paroi est de 1 centimètre. Endocarde du ventricule gauche normal.

L'oreillette gauche est dilatée. Sa capacité représente le volume d'une mandarine. Les parois sont hypertrophiées, atteignent par places 5 millim. d'épaisseur; son endocarde est épaissi, grisâtre, et montre quelques plaques jaunes sous-séreuses.

Le *ventricule droit* est dilaté, sa cavité pourrait contenir une orange, ses parois sont épaissies : 8 millim. L'endocarde est sain, la valvule tricuspide n'est pas altérée, mais l'orifice tricuspide très dilaté admet facilement 3 doigts. La dilatation porte surtout sur l'*oreillette droite* dont nous avons mesuré la capacité, qu'on peut évaluer à 400 cent. cubes (volume d'un gros poing). Les piliers hypertrophiés s'écartent les uns des autres et interceptent des dépressions au niveau desquelles la paroi se réduit à l'adossement du péricarde et de l'endocarde.

La longueur du cœur de la pointe à l'orifice pulmonaire est de 11 centimètres. Sa largeur maxima, 12 cent. 1/2. Poids du cœur, 455 grammes.

Les *veines pulmonaires* sont très dilatées, sans lésion de la paroi.

Les *artères pulmonaires* à partir des branches de 2e et 3e ordre présentent des épaississements jaunâtres et de véritables plaques athéromateuses.

Le *myocarde* paraît sain, mais à l'examen de coupes fines, on trouve la lésion parenchymateuse des fibres musculaires assez avancée et diffuse dans différents points de l'organe. Ce serait retracer les caractères trouvés dans les observations I et II, que de les exposer en détail.

Œdème notable des *poumons*. Pas d'hydrothorax.

Le *foie*, la *rate* et les *reins* sont congestionnés et ont l'apparence de viscères cardiaques.

Cette observation est intéressante à plus d'un titre. Il s'agit d'un rétrécissement mitral, pur, très serré, qui a commencé à manifester ses effets à l'âge de 10 ans. La compensation s'est faite par l'hypertrophie de l'oreillette gauche (parois de 5 millimètres), compensation imparfaite, puisque le cœur droit est entré à son tour en jeu et a fait les principaux frais de la lutte. Les veines pulmonaires dilatées, les bronchites et les congestions pulmonaires à répétition, ont témoigné de l'impuissance de l'oreillette gauche à forcer l'obstacle orificiel, et cela malgré le développement de ses parois, malgré l'énergie de ses contractions qui s'est traduite à un moment donné par une impulsion présystolique appréciable à la vue et au toucher. Le ventricule droit dilaté et hypertrophié a secondé l'effort de l'oreillette gauche, et

avec une grande énergie, puisqu'on a trouvé plusieurs plaques d'athérome dans les branches de l'artère pulmonaire, soumises à une pression anormale. Néanmoins l'insuffisance tricuspide large s'est formée et l'oreillette droite, moins apte à réagir que celle du côté gauche, a constitué pour la circulation un immense réservoir de dérivation de près d'un demi-litre de capacité. Il est probable que cette dilatation colossale tient en partie à ce que les veines caves ont été protégées contre la tendance refluante du sang par leurs orifices musculaires et leurs valvules. A aucun moment on n'a constaté ni pouls veineux, ni pouls hépatique, en dépit du diagnostic d'insuffisance tricuspide. Nous laissons de côté les particularités relatives à l'auscultation... Elles seraient trop longues à développer et n'intéressent pas directement le sujet. Il faut reconnaître que le régime circulatoire de cette malade était singulièrement exposé à une catastrophe, et de fait elle avait présenté 2 attaques d'asystolie, l'une de quelques jours en 1893, l'autre de 2 mois en 1895. Rien d'étonnant à ce que l'intervention d'une myocardite ait amené la terminaison fatale qui était en état d'imminence continuelle, avec un obstacle mécanique aussi prononcé. Nous ne comparons pas la valeur pronostique de cette lésion dans ce cas avec celle que nous lui avons reconnue dans nos deux premières observations, où, à elle seule, elle a décidé de l'issue de la maladie.

La myocardite parenchymateuse qui a provoqué la déchéance du myocarde dans des cas d'endocardite chronique bénigne et latente, ne pouvait moins faire que d'agir de même vis-à-vis d'un cœur singulièrement surmené par la lésion d'orifice. Ce qu'il y a d'intéressant dans cette observation, c'est le rôle très probable de l'érysipèle de la face qui a brusquement et violemment rompu la compensation assurée depuis plusieurs mois déjà, c'est l'analogie dans les symptômes, angoisse, pouls rapide et régulier pâleur, mort en état lipothymique, c'est la similitude dans l'évolution, relativement aux autres cas que nous avons rapportés.

La myocardite parenchymateuse ressort comme une affection aiguë ou subaiguë, survenant rapidement à l'occasion d'une infection rhumatismale, érysipélateuse, peut-être d'autres espèces encore, chez des sujets atteints d'endocardite chronique, que celle-ci ait déterminé des lésions orificielles bénignes ou graves Une fois installée, la myocardite agit pour son propre compte, domine par son importance et sa gravité l'affection cardiaque antérieure et aboutit plus ou moins rapidement à la mort avec une symptomatologie assez constante.

Celle-ci se traduit par une asystolie spéciale avec pâleur, angoisse, affaiblissement des bruits cardiaques, atténuation des souffles perçus antérieurement, dilatation des cavités du cœur, pouls rapide, petit et régulier; mort en état lipothymique. La fièvre, alors même que les symptômes de la maladie générale (douleurs articulaires, érysipèle), ont disparu, a persisté moyenne ou élevée jusqu'à la mort. Le début de cette phase asystolique a toujours été rapide, sa durée courte. Elle est d'ailleurs difficile à évaluer, car suivant que la myocardite a frappé un cœur résistant ou déjà surmené, suivant qu'elle a évolué seule ou associée à de graves complications, telles que la congestion pulmonaire, que son rôle a été exclusif ou surajouté à d'autres causes d'asthénie cardiaque, l'évolution morbide s'est déroulée lentement, 3 mois dans un cas, ou en quelques jours. Le rhumatisme paraît être le facteur le plus important de la myocardite parenchymateuse. Mais nos observations ne sont pas assez nombreuses pour que nous puissions donner des conclusions à ce sujet. Nous avons vu, en effet, l'érysipèle de la face provoquer la même lésion dans un cas d'endocardite non rhumatismale, chez un sujet qui n'avait d'antécédents ni héréditaires ni personnels rhumatismaux.

Expérimentalement, Mollard et Regaud (1) ont reproduit à peu près exactement la même lésion avec d'autres altéra-

(1) *Soc. Biol,* 1895.

tions concomitantes chez des chiens, des cobayes et des lapins traités par des injections de toxine diphtérique. Charrin (1) avait montré depuis longtemps que l'inoculation pyocyanique détermine chez le lapin une dégénérescence vitro-caséeuse des fibres musculaires, et bien que cette lésion soit très distincte de la myocardite parenchymateuse telle que nous l'avons trouvée, elle doit en être rapprochée au point de vue pathogénique. Nous avons déjà fait remarquer dans notre premier mémoire qu'une lésion similaire, quoique moins étendue et moins nette, avait été rapportée par Peter (2) dans un cas de myocardite aiguë suppurée, par Lépine et Mollard (3) chez un vieillard mort d'asthénie cardiaque sans rhumatisme. La myocardite parenchymateuse n'est donc pas une altération spécifique ; elle relève d'infections variées agissant vraisemblablement par l'intermédiaire de substances toxiques. Rien d'étonnant que le rhumatisme lui-même frappe la fibre cardiaque, alors qu'il atteint si souvent les muscles de la locomotion (lumbago, torticolis). Il est probable que le myocarde est plus souvent atteint qu'on ne le croit, mais que dans un certain nombre de cas, sa lésion n'est pas mortelle. Il faut des faits malheureux comme les nôtres pour mettre en lumière sa participation au processus rhumatismal. — Bard (4), dans une communication au Congrès de Nancy, reprenant et complétant sa doctrine de l'asystolie inflammatoire, établit que, pour le myocarde comme pour tous les viscères, la sclérose interstitielle arrivée à la phase d'organisation fibreuse, comme cicatricielle, constitue une lésion latente et tolérée ; les troubles fonctionnels cardiaques ne se produisent qu'à l'occasion d'une nouvelle poussée inflammatoire. Il cite à ce propos des cas de myocardite interstitielle aiguë provoquant

(1) *Cong. de Berlin*, 1890.

(2) *Traité des maladies du cœur.*

(3) *Arch. de méd. expér.*, 1891.

(4) De la signification anatomique et clinique des inflammations interstitielles polyviscérales. *Congr. de Nancy* 1896.

de l'arythmie, de la dyspnée, des menaces d'asystolie, et s'atténuant rapidement à la façon des fluxions rhumatismales des muscles de la vie de relation. Il est probable que cette évolution bénigne se retrouve aussi dans la myocardite parenchymateuse, et que cette dernière doit prendre rang dans l'asystolie inflammatoire légère, comme elle s'est révélée, facteur important, dans certaines formes d'asystolie mortelle.

Nous ignorons si la myocardite parenchymateuse pure, telle que nous l'avons trouvée chez l'enfant, existe chez l'adulte.

Dans les faits de Peter, Lépine et Mollard, elle était peu accusée et associée à d'autres altérations. On sait que la myocardite interstitielle infectieuse se voit dans l'enfance à la suite de la diphtérie, de la scarlatine, de la dothiénentérie (Rabot et Philippe, Romberg). Faut-il admettre qu'elle doit être séparée spécifiquement de la précédente, ou les considérer toutes deux comme des réactions différentes du myocarde vis-à-vis d'une même cause pathogène. Charrin a en effet démontré qu'une même toxine suivant sa quantité, l'âge de la culture dont elle dérive, la résistance du sujet, le mode de pénétration massive ou à dose réfractée, produit tantôt des altérations de la fibre musculaire, tantôt des altérations interstitielles, tantôt des troubles fonctionnels dynamiques sans lésion appréciable. Nous avons vu un cas de mort survenu chez un enfant de sept ans, atteint d'une endocardite chronique sans aucune trace d'inflammation parenchymateuse ni interstitielle, à la suite d'un rhumatisme. Serait-ce là un exemple d'asystolie purement toxique, telle qu'elle ressort des expériences de Charrin ? On ne saurait l'affirmer. Dans nos observations de myocardite, et en considérant celles dont la durée a été maxima, nous avons noté expressément l'absence de toute inflammation interstitielle et de toute altération vasculaire. La lésion a été purement parenchymateuse.

Sur le terrain de l'observation clinique, la distinction

entre les deux espèces doit être maintenue, aussi bien au point de vue symptomatique qu'au point de vue anatomique. Sans faire un parallèle entre l'une et l'autre, rappelons que dans la myocardite interstitielle aiguë type, celle qui succède à la diphtérie, le malade est pâle, livide, immobile-refusant les aliments, gardant invariablement le décubitus dorsal, souffrant de troubles digestifs, menacé à chaque instant de syncope ; son cœur est irrégulier et présente les différents types d'arythmie.

Dans la myocardite parenchymateuse, la pâleur est moins marquée, l'enfant est assis, lutte activement contre la dyspnée; ce n'est qu'à la fin que survient l'état syncopal ; enfin son cœur est régulier pendant toute la durée de l'évolution ; la constance de ce dernier phénomène dans les quatre cas que nous rapportons, nous autorise à en faire un signe diagnostique de premier ordre. Sa signification nous paraît même plus générale. L'arythmie, les intermittences, les inégalités des battements faisant défaut dans les formes les plus graves de myocardite parenchymateuse doivent être considérées comme étant sous la dépendance étroite de lésions interstitielles. Dans l'endocardite chronique de l'enfant, il est rare de les observer ; dans celle de l'adulte elles sont fréquentes. C'est qu'en effet la sclérose myocardique s'observe exceptionnellement dans le jeune âge, alors que plus tard elle s'associe dans une large mesure aux lésions orificielles.

CONCLUSIONS

1° Il existe chez l'enfant une myocardite parenchymateuse aiguë survenant particulièrement dans le cours d'une endocardite chronique.

2° Cette myocardite paraît dériver d'une infection provoquée par le rhumatisme et probablement par d'autres maladies générales au nombre desquelles nous pouvons signaler l'érysipèle.

3° Elle se traduit cliniquement par une asystolie d'une durée variable de quelques jours à quelques mois. Sa caractéris-

tique symptomatique est dans l'absence de toute modification du rythme cardiaque.

Anatomiquement, elle est constituée par une myosite parenchymateuse: développement du protoplasma aux dépens de la substance contractile, dissociation et raréfaction des fibrilles élémentaires, prolifération et hypertrophie des noyaux, diminution de la striation musculaire, absence de lésions interstitielles ou vasculaires.

Sur l'emploi des injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée (sérum artificiel) dans l'infection intestinale chez les nourrissons, par M. le Dr H. BARBIER, médecin des hôpitaux, et M. DEROYER, interne provisoire.

L'action physiologique et thérapeutique des injections sous-cutanées d'eau salée stérilisée — sérum artificiel — commence à peine à être connue. Il résulte des recherches expérimentales et de l'examen des faits cliniques observés chez l'homme, que l'eau salée introduite dans l'organisme des animaux vivants n'agit pas seulement par sa masse en élevant la tension sanguine et en activant les sécrétions glandulaires — d'où une élimination plus rapide des poisons microbiens ou des ptomaïnes de déchet organique — mais que, dans bien des cas, la faible dose des solutions employées, le mode d'administration par injections sous-cutanées, ne sauraient justifier une telle manière de voir. On est donc amené à penser que l'eau salée, par un mécanisme qui nous échappe encore, exerce une action stimulante sur les centres nerveux, ou, en s'en tenant à la constatation pure et simple des faits sans interprétation, une action stimulante sur l'organisme. Cette action se traduit, comme l'ont observé MM. Charrin et Desgrez chez les animaux, et comme on le verra plus loin par l'examen de nos tracés chez les enfants, en particulier par une élévation de la température, par une accélération ou un relèvement du pouls. Ces

effets physiologiques, directement constatables, s'accompagnent de modifications favorables de l'état général des malades sur lesquelles nous reviendrons plus loin.

Tous les observateurs qui ont employé ces injections, dans la pratique médicale, sont unanimes dans leurs conclusions, à quelques variations près. Ils signalent tous, d'une façon plus ou moins précise, le réchauffement du corps, l'apparition rapide d'une période de réaction, quelques-uns l'élévation de la tension artérielle, le relèvement de l'appétit, d'autres enfin l'augmentation du poids du corps, la diurèse et l'élévation du taux de l'urée. Ces faits ont été signalés par MM. Luton (1), Weiss (2), Hutinel (3), qui a été un des premiers à employer dans son service les injections sous-cutanées d'eau salée. Quelques-uns de ces effets, en particulier l'élévation de température, se rapprochent de ceux obtenus par MM. Bosc et Vedel (4); ils ont été étudiés par M. Hutinel, spécialement chez les enfants tuberculeux où l'élévation thermique a une marche particulière, toute différente de celle que nous mentionnons plus loin.

Il était peut-être utile de serrer de plus près l'étude de ce qu'on peut appeler *temps de réaction*, c'est-à-dire l'ensemble des phénomènes consécutifs à ces injections, et de déterminer, en particulier, pour un certain nombre d'entre eux, leur importance, leur variation et leur durée. C'est ce que nous avons fait pour la température et pour le pouls, pendant que l'un de nous avait l'honneur de suppléer pendant les vacances, dans son service de la crèche à l'hôpital des Enfants-Malades, M. le Dr Descroizilles, qui a bien voulu nous autoriser à publier nos résultats.

---

(1) *Rev. gén. de clin. et de thérap.*, 1892. Expériences faites dans le service de M. d'Heilly.

(2) *Wien. med. Presse*, 1888.

(3) *Soc. méd. des hôpitaux*, mars 1895, et Thèses de M. Marois 1893, de M. Thiercelin 1894. Voir également une revue de M. Thiercelin, *Méd. mod.*, 1896, 6 juin.

(4) *Arch. de physiol.*, 1896, n° 1.

Il eût été sans doute du plus haut intérêt d'étudier en même temps les modifications des déchets urinaires. Mais ce sont là des recherches impossibles dans le milieu où nos observations ont été prises, parce que nous n'avons pas pu recueillir l'urine des petits malades.

Nous nous sommes bornés à noter dans les observations les modifications de l'état général dans les limites de ce que l'observation clinique simple nous permettait d'observer.

Pour étudier l'influence de ces injections sur la température et sur le pouls, nous avons, pour la première, relevé le degré thermométrique.

a) Dans une première série de faits :

1° Au moment de l'injection ;

2° Une demi-heure après celle-ci ;

3° Deux heures après.

b) Dans une deuxième série, la température était prise trois heures et cinq heures après.

De même pour le pouls.

Nous avons pu ainsi fixer à ce point de vue, chez les enfants, les effets physiologiques de ces injections.

Avant d'étudier ceux-ci, il importe d'énoncer d'abord le manuel opératoire que nous avons suivi et d'étudier les effets locaux de l'inoculation.

Le sérum artificiel, que nous avons employé pour les injections sous-cutanées, se compose d'une solution de sel marin à 7 0/00.

Ce sérum artificiel, préalablement filtré, est réparti dans des flacons de 60 gr. puis stérilisé par un séjour de vingt minutes à l'autoclave à + 120°.

Cette répartition par petites quantités de 60 gr. a pour but d'éviter l'infection du liquide soumis à de trop nombreuses manipulations ; chaque flacon n'étant débouché qu'une seule fois au moment de son emlpoi.

Les injections ont toujours été faites sous la peau de la région latérale de l'abdomen. Nous n'avons jamais rencontré de difficultés dans la pratique des injections à ce

niveau, même chez les sujets les plus émaciés, et nous avons choisi la région antérieure parce que la peau de la partie postérieure du tronc est plus exposée à être souillée par les déjections contenues dans les langes.

Le manuel opératoire est des plus simples.

La peau est aseptisée par un lavage au savon, à l'alcool et au sublimé. On se sert d'une seringue de Roux d'une capacité de 10 c. c. préalablement stérilisée par ébullition; l'aiguille est enfoncée obliquement dans le tissu cellulaire sous-cutané et l'injection est poussée lentement.

On peut sans inconvénient, même chez les plus jeunes enfants, introduire 20 c. c. sans changer la place de l'aiguille. La boule d'œdème ainsi formée est insignifiante et disparaît au bout d'une demi-heure en moyenne.

Les doses employées ont un peu varié, mais n'ont pas dépassé 30 c. c. en 24 heures, soit 15 c. c. pour une injection répétée matin et soir. Dans certains cas la quantité diurne de sérum n'a été que de 10 c. c., mais quelle qu'ait été la dose elle a été administrée en deux injections à 7 heures d'intervalle, quelquefois en trois doses diurnes de 0,10 c. c. ou de 0,05 cent. cubes.

Les suites locales ont été des plus simples. Il est même bon de remarquer que beaucoup de jeunes malades présentaient de l'infection de la peau, et par conséquent une aptitude très grande à la formation des abcès.

Sur plus de 150 injections, il n'a jamais été observé le moindre accident local, bien que les inoculations aient toujours été faites au même point (paroi latérale de l'abdomen) et répétées chez certains sujets pendant huit, dix jours et même davantage.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES DE L'INJECTION

1° *Température.* — L'élévation de la température a été observée d'une façon constante avec quelques variations en plus et en moins; elle constitue, avec l'accélération du pouls,

un des phénomènes normaux de ce que nous avons appelé le temps de la réaction.

Si l'on se reporte aux tracés, qui ont été pris dans les conditions indiquées plus haut, on remarque que cette élévation de température varie de deux à huit dixièmes de degré pour chaque injection. Elle est déjà appréciable une demi-heure après l'injection, beaucoup plus nette deux heures après (1), perceptible à peu près dans les mêmes proportions trois heures après l'injection, bien que souvent l'écart observé trois heures après l'injection (2) soit égal ou déjà inférieur à celui observé deux heures après, ce qui semblerait indiquer que le temps de la réaction ascendante ne dépasse pas la troisième ou la quatrième heure au plus après l'injection. Cinq heures après l'injection, en effet, la température est souvent égale, quelquefois inférieure à celle de la troisième heure (voir tracé n° 4). A partir de ce temps la température tend à redescendre. En effet, 7 heures après, au moment où l'on pratique la deuxième injection diurne, le tracé de la température marque une chute constante. Chez certains malades, probablement plus intoxiqués, ce temps de réaction est plus court, et c'est chez eux que nous avons eu recours à trois injections par jour au lieu de deux.

Mais, chose digne de remarque, cette température minima correspondant à la seconde injection est souvent supérieure de deux à trois dixièmes de degré à celle du matin. De telle sorte que l'action des injections ne se fait pas sentir seulement par la phase de réaction, mais qu'elle relève lentement la courbe générale de la température, de façon à amener celle-ci à osciller autour de 37°,5 chez des malades dont le point de départ initial était 36°,2 ou 36°,5 (3). C'est un fait qu'on peut relever dans un certain nombre d'observations où les injections commencées chez un malade en état d'hypother-

(1) Voir les tracés nos 1, 2, 3, 6.

(2) Voir les tracés 4 et 5.

(3) Voir les tracés 5 et 6.

mie ont amené une température à peu près uniforme autour de 37°,5.

Nous avons pu dans un cas faire pour ainsi dire la contre-épreuve de cette action hyperthermisante.

Chez un malade soumis depuis quelques jours au injections sous-cutanées d'eau salée, l'état général nous avait paru si satisfaisant que nous crûmes pouvoir suspendre le traitement. Le lendemain cet enfant était dans le collapsus et l'on avait dû l'entourer de boules d'eau chaude et faire des frictions stimulantes. Les injections d'eau salée ayant été reprises, firent cesser les accidents.

La réaction thermique ne s'observe pas avec la même netteté chez tous les malades.

Chez ceux qui ne sont pas profondément intoxiqués, la réaction est des plus nettes ; au contraire, aux approches de la mort ou chez les enfants qui entrent à l'hôpital dans un état de collapsus ancien, la réaction est beaucoup moins appréciable. Il y aurait donc là, peut-être, un élément de pronostic immédiatement défavorable, quand la réaction est insuffisante ou nulle et une indication à en répéter le nombre.

La réaction de la température que nous venons de signaler s'observe, quel que soit l'état de la température au moment de l'injection : hypothermie, température normale, hyperthermie. Dans ce dernier cas nous avons toujours vu la température s'élever dans les mêmes proportions, qu'il s'agisse d'une forme fébrile d'entérite, ou d'une élévation accidentelle de la température due à une complication ou à une cause inconnue. Dans cette éventualité la perturbation thermique due à la fièvre au moment où elle appparaît peut masquer celle que détermine l'injection salée, à moins que celle-ci ne soit faite au moment où la fièvre semble avoir atteint son fastigium.

2° *Pouls.* — On observe du côté du pouls des modifications parallèles à celles de la température. Elles consistent en une accélération des pulsations cardiaques qui deviennent en même temps plus amples et plus fortes. La courbe de ces

pulsations, étudiée dans les mêmes conditions que celle de la température, nous a montré un parallélisme complet entre celle-ci et celle-là.

Cette accélération est en moyenne de 20 pulsations.

Nous n'insisterons pas d'avantage sur ce point, qui prête aux mêmes constatations que celles faites à propos de la température.

3° *État général.* — Les modifications de l'état général, appréciables cliniquement, semblent être la conséquence de la stimulation de tout l'organisme par les injections et en particulier du relèvement de la pression sanguine et de la température.

Les malades qui offraient l'aspect du collapsus, avec le nez pincé, la face pâle, les yeux mi-clos et les extrémités froides, semblent sortir de cet état ; les réflexes oculaires reparaissent, la face est plus colorée et le réchauffement des extrémités indique une activité plus grande de la circulation périphérique.

Nous n'avons pas noté d'une façon péremptoire l'augmentation de la diurèse. Mais ce serait un point à étudier plus spécialement; rappelons que M. Hutinel a signalé l'augmentation de l'urée et des sécrétions glandulaires. L'élévation constante du taux de l'urée serait un bon argument en faveur d'une excitation du foie et expliquerait, en partie, les bons effets des injections dans la toxhémie intestinale.

CONSÉQUENCES THÉRAPEUTIQUES

Nous n'apportons pas de statistiques de mortalité ou de guérison des malades soumis aux injections d'eau salée stérilisée à petite dose. Les causes de mort dans l'entérite des enfants sont trop complexes.

Dans notre pensée, ces injections ont une indication purement symptomatique, elles ne sont pas curatives de l'entérite. Elles ne sont pas non plus destinées à diminuer l'absorption ou à favoriser l'élimination des substances toxiques,

mais elles ont pour but d'atténuer les effets de celles-ci sur le système nerveux ou sur l'organisme lorsqu'ils se manifestent par du collapsus, de la petitesse du pouls et du refroidissement. Elles permettent alors au malade de passer une période dangereuse et, dans certains cas, éloignent l'imminence d'une mort qui semble immédiate.

Étant connus les effets que nous avons étudiés plus haut, nous croyons ces injections indiquées dans deux circonstances :

1° Dans les entérites infectieuses aiguës avec hypothermie, qui n'indiquent pas d'une façon formelle, par suite d'une diarrhée excessive, les injections massives d'eau salée ;

2° Dans les entérites chroniques qui présentent les mêmes caractères d'hypothermie, avec affaiblissement progressif. Nous ne croyons pas qu'elles puissent être indiquées dans les formes fébriles où il ne semble pas qu'il y ait lieu d'augmenter encore l'élévation de la température et l'accélération du pouls.

Mais leur indication reparaît quand, dans le cours d'une diarrhée fébrile, survient une période d'hypothermie ou de collapsus. Ajoutons, pour terminer, que ces injections d'eau salée n'ont aucune action sur la diarrhée, ni sur tous les phénomènes autres que le collapsus, etc., dus à l'absorption des matières toxiques dans l'intestin. Quant à leur action sur la nutrition générale, elle est bien indécise, si elle existe. Nous avons bien noté, chez certains malades qui maigrissaient auparavant, un état stationnaire de leurs poids, ou même une légère augmentation. Mais ici encore les causes intestinales ou autres qui entrent en jeu sont trop complexes pour que nous puissions conclure, de nos faits, à une action réelle sur la nutrition générale. Cependant cette action est au moins vraisemblable, si par analogie on applique à l'homme les résultats obtenus chez les animaux, et si on tient compte des faits cliniques publiés par les différents observateurs que nous avons cités plus haut.

Ajoutons que Charrin et Desgrez (1), en inoculant à des lapins, soumis à une alimentation fixe de 250 c. c. de lait par kilogramme d'animal, une quantité d'eau salée normale de 0,5 à 1 c.c. par kilogramme — cette dose représente de 4 à 5 c.c. pour un enfant de 4 à 5 kilogrammes — ont toujours noté chez les animaux une augmentation de l'urée. Au contraire, en inoculant dans les mêmes conditions des doses plus élevées de 10 c. c. à 16 c. c. par kilogramme — cette dose représenterait, chez des enfants de quatre ans, des injections de 40 c. c. à 54 c. c. — ils ont noté l'abaissement de la quantité de l'urine et de l'urée. Ce sont des doses que nous n'avons pas atteintes; loin de là. Ces faits, confirmés par l'inoculation chez l'homme de doses d'eau salée correspondant à 1/3 ou 1/6 de c.c. par kilogramme, montreraient, conformément aux conclusions de ces auteurs, qu'on doit se borner aux doses modérées dans les affections chroniques médicales.

Nous ne donnons ici que les observations correspondantes aux tracés que nous avons choisis comme les plus typiques ; toutes les autres sont à peu près identiques. J'ajoute que tous ces malades étaient soumis en même temps à la médication antiseptique intestinale : diète absolue ou relative, calomel, benzonaphtol, sous nitrate de bismuth et eau de chaux.

Obs. I. — L..., 4 mois, entrée le 16 août 1896 à la crèche, lit n° 1. Née à terme, nourrie depuis sa naissance au biberon, irrégulièrement.

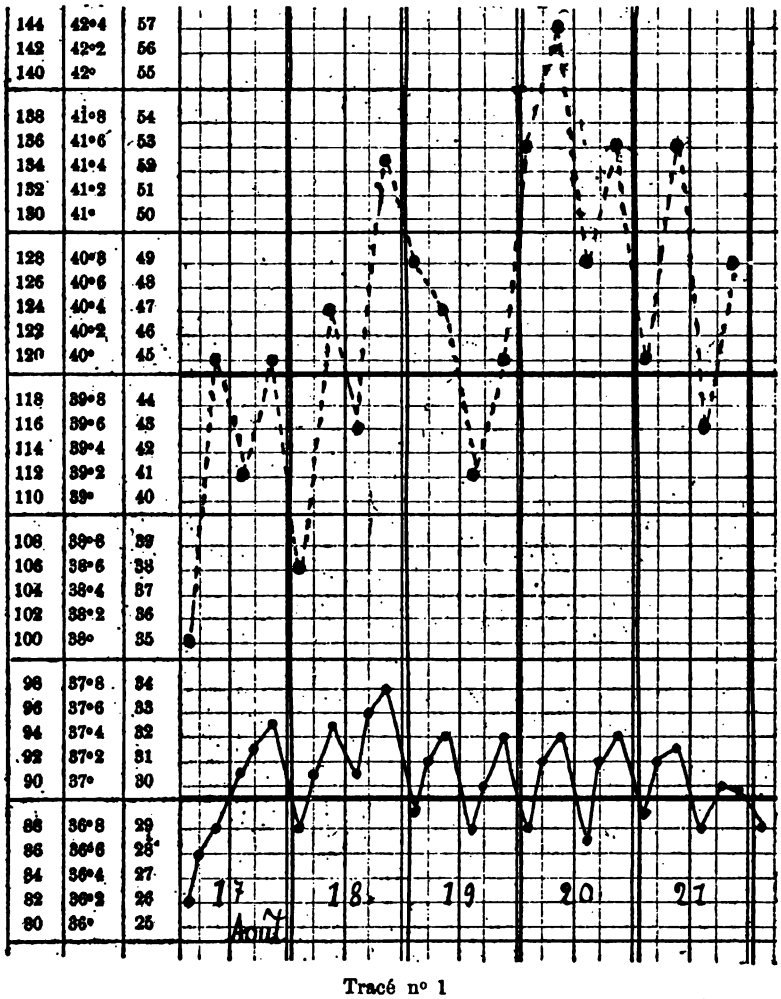
Diarrhée verte bilieuse depuis vingt jours.

A son entrée, présente l'aspect de la cachexie intestinale avec hypothermie ; poids 2 k. 080.

Sous l'influence des injections les phénomènes d'algidité semblent d'abord s'amender, mais la réaction devient de moins en moins nette, et malgré une diarrhée très modérée, cinq selles par jour (selles vert bilieux et jaunes), l'enfant succombe le 22 août.

---

(1) *Arch. de phys.*, 1896, n° 4.



Tracé n° 1

Tracés thermiques.

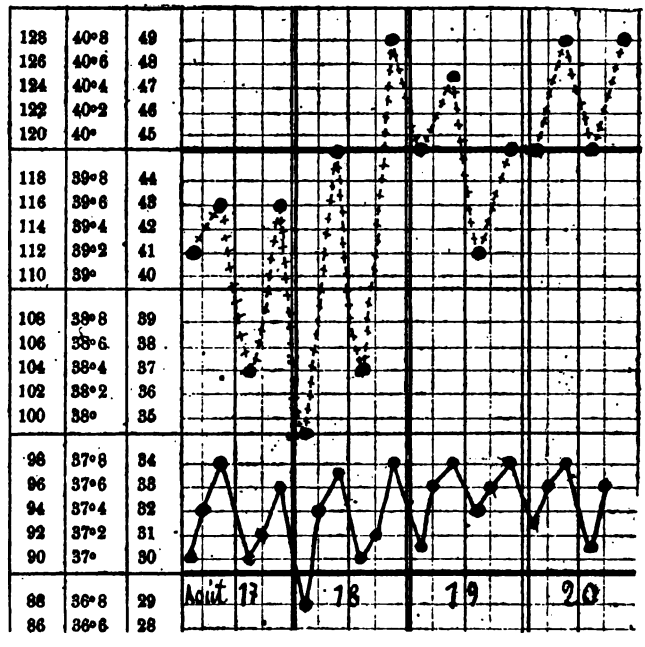
N. B. — Le temps de la réaction de chaque injection est compris dans une colonne du tracé.

1re *Série.* — Tracés 1, 2, 3, 6 : Le premier point correspondant à la température au moment de l'injection.
Le deuxième une demi-heure après.
Le troisième deux heures après.
Le tracé en pointillé noir représente le pouls, l'autre la température.

2me *Série.* — Tracés 4 et 5 : Le premier point correspond à la 3e heure après l'injection, le 2e à la 5e.

Obs. IV. — P... Paul, 7 mois, entré le 3 août à la crèche, n° 5 *bis*, pour une infection intestinale aiguë avec température centrale oscillant autour de 39°, mais avec une tendance au refroidissement périphérique qui nécessite, le quatrième jour, pendant une journée seulement, des injections de sérum.

La diarrhée est peu abondante, jaune, et sous l'influence de la diète,



Tracé n° 2.

du calomel et des antiseptiques intestinaux, l'affection semble se terminer vers le 10 août, où la température tombe de 39° à 37° pour s'y maintenir.

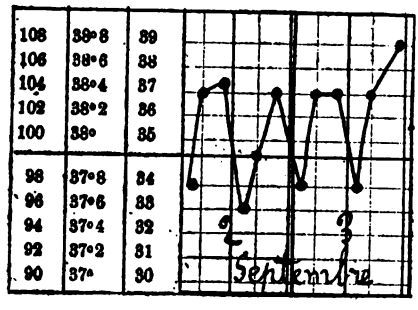
Le 14, aggravation, selles vertes, l'enfant est affaissé ; malgré une diarrhée peu abondante, il prend le facies cholériforme avec refroidissement. On commence ce jour-là des injections de sérum et on les continue jusqu'au 20, époque à laquelle le malade est complètement revenu à l'état normal.

A partir du 19, les selles sont redevenues jaunes et le malade est sorti guéri le 27 août.

A son entrée il pesait 6 k. 040. Le 9 août il pesait 6 k. 150, et le 22, après cette période grave qu'il venait de traverser, il pesait cependant 6 k. 180.

Obs. VIII. — S..., 11 mois, entré le 11 août à la crèche, n° 27. Nourri au sein jusqu'à deux mois, depuis cette époque nourri au biberon d'une façon irrégulière. Sujet à la diarrhée, surtout depuis six semaines où il a des selles vertes, de la toux et des vomissements.

Au bout de trois ou quatre jours du traitement antiseptique ordinaire



Tracé n° 3.

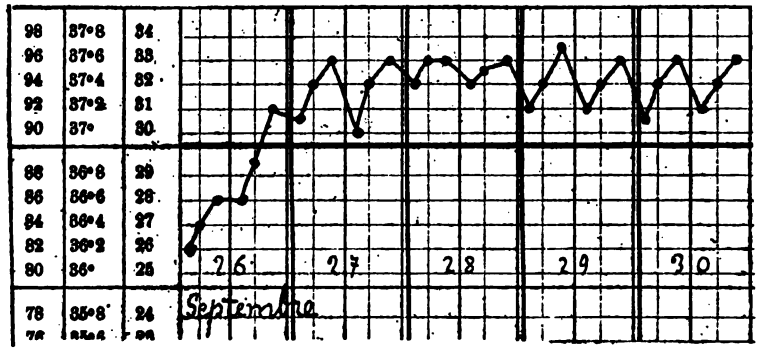
les selles, peu abondantes du reste (trois ou quatre par jour), sont redevenues jaunes et sont restées telles jusqu'à la fin de la maladie.

Cet enfant a succombé le 5 septembre à une broncho-pneumonie dont il offrait déjà des signes le 17 août, compliquée de stomatite gangréneuse. Il présenta dans les derniers jours une tendance au collapsus qui nécessita l'emploi du sérum. On nota chez lui une réaction très nette.

Obs. XXV. — P..., 17 jours, entré le 26 septembre, à la crèche, n° 1. Nourri au sein par la mère pendant huit jours. Entre avec de la diarrhée verte, de l'hypothermie, de la cyanose. Sous l'influence du traitement antiseptique habituel (diète, calomel, benzonaphtol, etc.), les selles deviennent jaunes dès le deuxième jour ; et sous l'influence du sérum la température, de 36° à l'entrée, monte dès le premier jour à 37°, pour se maintenir les jours suivants au-dessus de 37°. L'enfant est réchauffé, le pouls meilleur et l'état général se maintient d'une façon satisfaisante jusqu'au 1er octobre, époque à laquelle je quitte le service (tracé n° 4).

Obs. XXVI. — T..., 1 an, entré le 25 août, lit n° 2. Nourri au sein jusqu'à deux mois, puis au biberon. Diarrhée depuis 8 à 10 jours. Présente rapidement l'aspect de la cachexie athreptique avec boulimie.

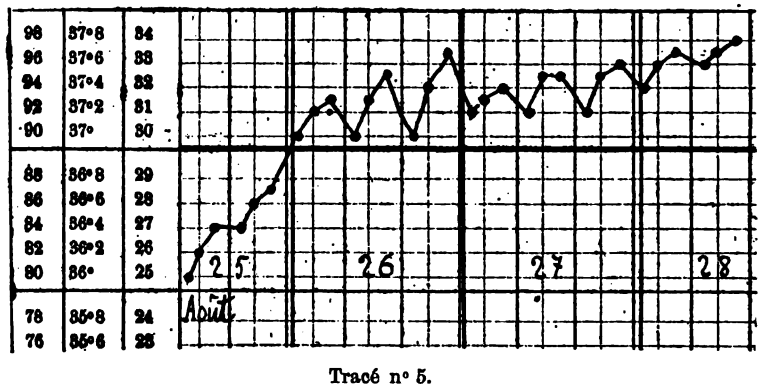
A son entrée, hypothermie, tendance au collapsus. Sous l'influence du sérum, la température, dès le premier jour atteint 37° pour s'élever jusqu'à 37°,6 le soir du quatrième jour.



Tracé n° 4.

Les selles sont peu abondantes, jaune pâle et grises.

Du 25, où le poids est de 4 kil. 600, l'enfant, jusqu'au 29, gagne 260 gr. A partir de ce moment il est entré dans des alternatives d'amélioration et de rechutes qui nécessitent l'emploi du sérum en raison des symp-



Tracé n° 5.
Température 3 h. et 5 h. après l'injection.

tômes de refroidissement qu'il offrait par instant. Du 25 août au 10 septembre son poids reste stationnaire malgré une véritable boulimie.

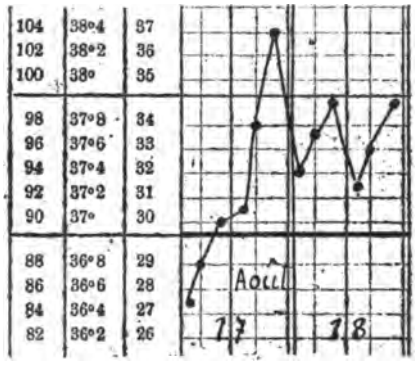
A partir de ce moment, l'amaigrissement se prononce de plus en plus

et l'affaiblissement augmente. C'est dans cet état qu'il était au 1er octobre lorsque j'ai quitté le service ; il n'est pas douteux que les injections de sérum lui aient permis de lutter aussi longtemps. (Tracé n° 5).

Obs. X. — M..., 8 mois, entré le 17 août, crèche, n° 9.

Né à terme, élevé au sein jusqu'à deux mois. Depuis biberon donné irrégulièrement. Depuis l'âge de quatre mois signes de dyspepsie gastro-intestinale. Depuis deux mois les vomissements et la diarrhée sont permanents (diarrhée jaune verdâtre). Il a beaucoup maigri. De plus, depuis huit jours, il tousse.

Dès son entrée il présente les signes de la cachexie intestinale avec



Tracé n° 6.

tendance au refroidissement périphérique, malgré des selles peu abondantes devenues rapidement jaunes sous l'influence du traitement antiseptique. Le 21, il est un peu plus souffrant et pendant deux ou trois jours les selles redeviennent vertes. Sous l'influence d'un régime plus sèvère les symptômes s'amendent. Mais le 27 les symptômes de collapsus apparaissent : enfant pâle, abattu, pouls faible, normal au début, tendance au refroidissement périphérique. La réaction des injections ne donne bientôt plus qu'une élévation de *deux* à *quatre* dixièmes de degrés. Il finit par succomber le 31.

Trépanation pour abcès du cerveau d'origine otique, par A. BROCA, chirurgien des hôpitaux de Paris, agrégé de la Faculté.

Depuis plusieurs années je m'attache à démontrer que, pour attaquer les diverses lésions intra-crâniennes capables de compliquer les otites moyennes suppurées, il convient d'adopter la voie mastoïdienne : après trépanation de l'apophyse et de la caisse, on fait sauter, selon les besoins, en haut la paroi de l'aditus pour aborder le lobe temporal du cerveau; en arrière et profondément la paroi postérieure pour aller au cervelet; en arrière et superficiellement la paroi qui limite le sinus latéral; en un point quelconque l'os que l'on trouve friable, pour évacuer les collections situées entre l'os et la dure-mère.

Cette opinion — qui est celle de plusieurs spécialistes des plus expérimentés — n'est pas admise sans conteste, et pour les abcès cérébraux en particulier d'assez nombreux auteurs soutiennent encore qu'il vaut mieux ouvrir le crâne par une couronne de trépan isolée. Il y a quelques semaines, à la Société de chirurgie, j'ai eu le plaisir d'entendre M. Chauvel, inventeur cependant d'un procédé sus-auriculaire, se rallier pleinement au manuel opératoire que j'ai cherché à régulariser. Mais quelque temps auparavant M. Picqué, au cours d'un rapport sur une observation fort intéressante de M. Mignon, avait combattu ma manière de voir, et dans son récent *Traité de chirurgie opératoire du système nerveux*, M. Chipault conclut également contre la voie mastoïdienne.

Le débat ne porte ni sur les abcès extra-duraux, ni sur la thrombose des sinus, mais seulement sur les abcès encéphaliques, cérébraux et cérébelleux. Je ne veux pas le reprendre ici dans son entier : ce serait répéter ce que j'ai développé il y a six mois dans mon *Traité de chirurgie cérébrale*. Mon but est simplement de relater une observation pour prouver

qu'en pratique l'application des règles déduites de l'anatomie pathologique peut fournir un excellent résultat.

Jusqu'à ces derniers temps, j'avais opéré selon ces règles pour les complications intra-crâniennes autres que les abcès encéphaliques. Mais pour ces derniers une observation clinique complète me faisait défaut. J'avais bien eu à soigner un sujet atteint d'abcès temporal, mais je n'avais pas su poser un diagnostic exact et l'autopsie seule m'avait convaincu, pièce en main, que pour ouvrir cet abcès au point le plus proche et le plus déclive, c'était le plafond de l'aditus que j'aurais dû défoncer.

Au mois de juin dernier, mon élève et ami le Dr Péron m'a appelé auprès d'une fillette de 14 ans chez laquelle nous avons pu, d'un commun accord, établir d'emblée le diagnostic, et séance tenante l'opération a été pratiquée. Voici cette observation, dont toute la partie antérieure à l'opération est rédigée par M. Péron.

Jeanne M..., 14 ans, m'est amenée dans le courant de mars 1896, pour une otite moyenne gauche qui dure depuis trois ans au moins. Elle a déjà subi, plus ou moins complètement, une série de traitements (ablation de végétations adénoïdes à Lariboisière en 1895 ; irrigations, lavages, etc., tentative de destruction des amygdales).

L'enfant est assez grande, frêle, sans antécédents héréditaires ou personnels intéressants à noter. Écoulement peu important par l'oreille gauche de pus jaune sans odeur. La mastoïde paraît normale.

L'examen de la gorge montre que l'amygdale droite a son volume normal. Par contre, l'amygdale gauche forme une masse considérable du volume d'une amande, rouge violacé. L'extrémité supérieure de l'amygdale chroniquement hypertrophiée se perd dans l'arrière-cavité.

Au toucher de l'arrière-cavité, je ne sens pas de végétations adénoïdes. Perméabilité des deux fosses nasales à l'air. Toutefois la voûte palatine est ogivale et la parole est habituellement légèrement nasonnée.

Traitement. Irrigations bucco-nasales à l'eau phéniquée à 1/200; attouchements quotidiens de l'amygdale gauche à la teinture d'iode, lavages d'oreille à l'eau phéniquée à 1/200.

Je suis rappelé auprès de l'enfant le 6 juin.

De la fin de mars au mois de juin, l'écoulement, dit la mère, a beau-

coup diminué ; certains jours même il était si peu abondant qu'on l'aurait pu croire tari.

L'état général était devenu meilleur. L'enfant paraissait aller très bien. Je constate d'autre part que l'amygdale gauche a diminué très notablement de volume.

Le 4 juin, quelques douleurs dans l'oreille gauche.

Le 5, ces douleurs deviennent assez vives pour que l'enfant garde le lit ; la nuit du 5 au 6 est mauvaise. Fièvre, céphalée, douleurs violentes d'oreille. Insomnie complète.

Le 6 au soir, T. R. 39°,3. L'écoulement est supprimé. La pointe de la mastoïde est douloureuse à la pression, bien qu'elle ne soit le siège d'aucun empâtement.

Traitement : Trois sangsues sur la mastoïde. Instillations de glycérine phéniquée à 1/10 dans l'oreille. Irrigations larges à l'eau phéniquée à 1/200 de la gorge et du nez.

Le 7. Nuit encore agitée, moins que la veille toutefois. T. M. 38°,6.

Le soir, recrudescence des symptômes. Un abcès de l'oreille s'évacue spontanément une demi-heure avant mon arrivée. Pus remarquablement fétide et verdâtre. Je trouve le soir l'enfant très soulagée, plus gaie. La température est encore élevée.

La nuit du 7 au 8 juin est bonne. L'enfant repose assez longtemps.

Le 8 au matin, 37°,8. Jeanne demande à manger un peu. J'insiste sur la nécessité de faire de larges irrigations de la gorge et sur les instillations dans l'oreille toutes les trois heures. La mastoïde n'est presque plus douloureuse à la pression. L'écoulement est déjà moins fétide que la veille.

Le 9, une lettre du père m'apprend que l'enfant est restée « absorbée » dans l'après-midi. Elle somnolait, grognait quand on voulait la tirer de cet état.

Le soir, la température est à 38° (T. axillaire prise par les parents).

L'enfant est assise sur son lit. Elle me parle gentiment.

L'écoulement n'est plus fétide, la mastoïde n'est plus douloureuse à la pression. Le pouls me paraît normal. Toutefois les pupilles, égales d'ailleurs, sont largement dilatées. L'enfant ne se plaint pas de la tête ni de l'oreille. Je rassure la famille.

Le 11. Je suis rappelé par le père, pour des accidents de somnolence analogues à ceux du 9. La soirée du 10 a en effet été assez mauvaise. Dans la matinée l'enfant était assez gaie, elle avait même reçu une petite amie, avec laquelle elle avait joué. Elle avait mangé un peu. La tempéra-

ture axillaire, prise par la mère, n'avait pas dépassé 38°. Néanmoins vers le soir, même état de somnolence, mêmes difficultés pour tirer l'enfant de son sommeil. Pressée de questions, elle répond lentement et avec quelque peine aux questions qu'on lui pose. Ces divers renseignements me sont fournis par le père pendant que j'examine l'enfant, le 11 au matin.

Jeanne me reconnaît, me dit bonjour et me demande son chocolat. Un nouvel examen de la gorge et de l'oreille ne me montre rien de particulier. L'enfant ne se plaint pas ce matin de la tête; il est vrai qu'hier soir elle en souffrait un peu. Pas de vomissements, une selle normale dans la journée d'hier. La température axillaire ne dépasse toujours pas 38° le soir. Le pouls est régulier, toutefois il est lent (72 par minute). Bien que l'enfant ait toute sa connaissance, je remarque la lenteur avec laquelle elle répond à ce qu'on lui demande, elle paraît étonnée, et donne l'impression d'une enfant qu'on vient de tirer d'un sommeil profond et qui ne se reconnaît pas. Le père est assez disposé à mettre tout cela sur le compte de caprices d'enfant gaté; mais malgré une observation assez vive, l'enfant reste distraite et indifférente. Les pupilles sont toujours largement dilatées. Elles réagissent normalement à la lumière. L'enfant voit clair, distingue et compte les doigts. Aucun phénomène paralytique à noter du côté de la face.

Le 12. État stationnaire.

Dans la soirée, encore de la somnolence, bien que la matinée ait été assez bonne.

L'examen de la respiration et du pouls fait avec soin pendant plusieurs minutes montre une respiration parfaitement calme mais lente (17-18 par minute), un pouls lent (64-68). Température axillaire 37°,3. L'oreille coule toujours, mais moins abondamment. Le pus n'est plus fétide. La mastoïde n'est plus douloureuse.

Tout se réduit en somme à cette somnolence de l'après-midi que je n'ai pas constatée moi-même, à la dilatation des pupilles qui persiste, bien que les orifices remuent facilement à la lumière, et au ralentissement du pouls et de la respiration.

Le 13 au matin, même état; toutefois la somnolence est un peu plus accusée. Pour la première fois, je remarque nettement que l'enfant hésite pour trouver ses mots, qu'elle tente d'employer des périphrases pour s'exprimer.

Pouls à 60°. T. rectale 37°,4, prise par moi-même. Aucun phénomène paralytique appréciable.

A 4 heures du soir. Je vis de nouveau l'enfant.

T. R. 38°,2. Pouls lent, mais parfaitement régulier, respiration régulière. Mais il y a de l'hébétude, la parole est plus difficile, la paraphasie augmente et de plus l'enfant montre nettement une paralysie faciale d'origine centrale.

J'ai examiné le pus évacué par M. Broca lors de l'intervention. Voici les résultats que j'ai obtenus :

Examen direct. — 1° Streptocoques prenant le Gram en courtes chaînettes.

2° Bacille allongé, forme d'articles séparés, se décolorant par le Gram, en nombre considérable.

Cultures. — Bouillon de viande. Gélatine. Gélose. Pomme de terre.

Cultures anaérobies dans l'huile (gélose), en bouillon dans des vases fermés à la lampe (vide fait à la trompe à eau).

Toutes ces cultures restent négatives et ne permettent d'isoler ni le streptocoque ni le bacille associé.

Une goutte de pus inoculée à la souris n'a pas tué l'animal.

Je vis l'enfant dans cet état le 13 juin à 8 heures du soir, je confirmai immédiatement le diagnostic d'abcès temporal porté par M. Péron, et l'enfant, qui était alors dans le coma, fut transportée à l'hôpital Trousseau, où je l'opérai à 9 heures du soir.

Je trépanai l'apophyse et la caisse : les cellules étaient petites, l'os était dur, épais, éburné. Dans ces cavités, il y avait du pus concret et des masses choléstéatomateuses en faible quantité ; je ne trouvai pas trace des osselets. Aucun point friable ou carié ne me conduisit à l'intérieur du crâne. J'attaquai donc le temporal à la gouge, au-dessus de l'aditus, et je mis à nu la dure-mère sur l'étendue d'une pièce de 2 francs. Cette membrane était saine, elle bombait légèrement dans l'ouverture crânienne et elle présentait des battements ; faibles il est vrai. Malgré ce signe, et étant donnée la netteté des troubles fonctionnels, je l'incisai, puis, de la pointe du bistouri, je ponctionnai l'écorce cérébrale et je vis immédiatement s'écouler, en grande abondance, un pus grumeleux, peu épais, horriblement fétide. Une sonde cannelée, dirigée en haut et en arrière, put être enfoncée à 5 ou 6 centim. de profondeur et elle fut remplacée par un drain de même longueur. Je ne fis aucune irrigation et je terminai en tamponnant à la gaze iodoformée l'apophyse et la caisse.

Dès le lendemain matin, la malade était sortie du coma ; elle avait encore de la paralysie faciale, mais ses pupilles étaient égales et elle demandait à manger, ce qu'à midi elle fit avec appétit.

Jusqu'au 20, l'état local et l'état général étant des plus satisfaisants, la température resta aux environs de 38° (maximum 38°,3 et 38°,5 le 14 juin matin et soir). A partir du 20 juin, elle oscilla entre 37°,5 et 37°,8 jusqu'au 24, puis elle tomba définitivement à la normale.

Le 21, malgré l'absence d'hyperthermie, on constate quelques légers accidents : la tête est lourde, le caractère est un peu grognon, il y a de l'apathie intellectuelle. En faisant le pansement, on vit que rien ne s'écoulait par le drain ; celui-ci, manifestement bouché par un grumeau, fut donc retiré et immédiatement s'écoula en grande abondance (presque un demi-verre à Bordeaux) du pus grumeleux et fétide. Le drain fut ensuite remis.

A partir de ce jour, le drain fut de même retiré, lavé et remis chaque matin ; la quantité de pus s'écoulant à chaque pansement diminua rapidement.

Le 5 juillet, l'enfant quitta l'hôpital. Elle revint se faire panser d'abord ous les deux jours, puis deux fois la semaine seulement. Au milieu d'août le drain, peu à peu raccourci, fut définitivement supprimé.

L'état intellectuel s'améliora peu à peu ; au bout de quelques semaines la paraphasie et la paralysie faciale avaient disparu. Mais pendant assez longtemps le caractère resta notablement modifié : l'enfant rit sans cause et fixe difficilement son attention.

Vers le 15 septembre, la plaie rétro-auriculaire est complètement cicatrisée, l'otorrhée est tarie, l'état général est excellent et c'est à peine si le caractère est un peu plus enfantin qu'avant l'opération.

Après plus de quatre mois écoulés, je crois la jeune fille à l'abri des récidives que dans les cas de ce genre on a parfois eu à enregistrer.

ANALYSES

MÉDECINE

Contribution à l'étude de la stomatite diphtéroïde infantile, par L. Beco. *Arch. de méd. exp. et d'anat. path.*, juillet 1896. — L'auteur a étudié, dans le service du professeur Masius à Liège, 13 cas de stomatite diphtéroïde infantile, affection encore assez mal connue, puisqu'elle est souvent confondue avec la stomatite aphteuse. De ces 13 observations, 7 proviennent du pavillon des scarlatineux, où l'on a pu suivre toute l'évolution de la maladie ; les 6 autres ont été recueillis à la consultation.

Il s'agit d'une affection essentiellement localisée, discrète, de la muqueuse buccale, siégeant de préférence à la partie moyenne de la lèvre inférieure, sur les bords de la face dorsale de la langue, plus rarement sur les gencives, jamais à la face interne des joues, ni sur le voile du palais ; donc les points de la cavité buccale où se développe la stomatite diphtéroïde sont précisément ceux qui entrent le plus souvent et le plus directement en contact avec les objets portés à la bouche. La lésion consiste en une infiltration fibrineuse de la muqueuse sous forme de plaques ovalaires jaunâtres ou blanc grisâtre, à surface lisse ou réticulée, dont les dimensions varient de la largeur d'une tête d'épingle à celle d'une pièce de vingt centimes et qui proéminent nettement au-dessus du niveau de la muqueuse. Les plaques peuvent confluer, et elles prennent alors un contour polycyclique. Parfois elles sont entourées d'un liséré rouge. Chaque plaque adhère au tissu sous-jacent ; en la détachant on met à nu une surface grisâtre ou rougeâtre qui saigne modérément. L'affection est très peu douloureuse. Elle s'accompagne d'un léger engorgement ganglionnaire, parfois de ptyalisme, rarement de fétidité de l'haleine et de mouvement fébrile. Les plaques par lesquelles elle se manifeste se forment d'emblée, sans être précédées de vésicules, et disparaissent ensuite peu à peu, laissant souvent après elles des cicatrices persistantes à surface lisse, à bords nets et dont la coloration est plus pâle que celle de la muqueuse environnante. La durée totale de l'affection est de huit à quinze jours. La guérison s'obtient sans traitement ; on peut d'ailleurs l'accélérer en touchant les plaques avec le crayon de nitrate d'argent. La stomatite diphtéroïde n'a été observée par M. Beco qu'au cours de la première et de la seconde enfance. Elle peut récidiver.

Le diagnostic différentiel de la stomatite diphtéroïde d'avec l'éruption aphteuse est facile à établir. En effet l'aphte s'observe chez l'adulte comme chez l'enfant et affecte dès le début la forme vésiculaire ; il amène dans la suite la production de petites érosions cupuliformes, à fond jaunâtre, entourées d'une zone hyperhémique ; il siège de préférence dans le vestibule de la bouche, sur les gencives et le plancher buccal, et n'atteint jamais la langue (Vanlair) ; enfin, il guérit en quatre ou cinq jours sans laisser de cicatrices. Quelle est l'étiologie de la stomatite diphtéroïde infantile ? La contagion semble évidente dans trois faits observés par M. Beco, et relatifs à des enfants d'une même famille ayant contracté la stomatite diphtéroïde à quelques jours d'intervalle.

L'angine diphtéroïde infantile n'est pas une affection parasitaire spécifique, puisqu'elle peut être causée par des microbes différents. C'est ainsi

que sur 7 cas, 5 fois la maladie contractée dans le service même était due au staphylocoque doré et coexistait chez quatre malades avec une éruption impétigineuse de la face, tandis que dans les deux autres cas la stomatite s'était développée avant l'admission des enfants à l'hôpital, ne s'accompagnait d'aucune lésion à forme impétigineuse et reconnaissait comme agent le streptocoque pyogène.

Le staphylocoque doré et le streptocoque pyogène étant, comme on le sait, des hôtes fréquents de la cavité buccale, on est conduit à admettre que la stomatite diphtéroïde infantile doit souvent naître en apparence d'une façon spontanée ; mais une fois constituée, elle est susceptible de se transmettre par contagion. En effet, dès que les parasites qui l'ont provoquée ont acquis des propriétés diphtéroïgènes, ils deviennent capables de conserver ces propriétés pendant quelque temps et de propager ainsi la maladie par contagion.

Étiologie des aphtes chez les enfants, par M. Edmond Chaumier. *Congrès de médecine de Nancy*, août 1896. — L'auteur admet la nature contagieuse et épidémique des aphtes. Il a observé 107 cas qui se sont montrés par groupes.

Dans 21 familles, il a vu plusieurs personnes malades à la fois, ou à la suite les unes des autres. Sur ces 21 familles, 13 ont eu 2 malades, 7 en ont eu 3, 1 en a eu 4. La contagion et l'épidémicité résultent de ces faits.

Les aphtes sont inoculables ; un enfant, inoculé au bras, a eu des vésicules au point d'inoculation, des aphtes dans la bouche et de petites vésicules sur la peau des lèvres.

Ces lésions seraient un diminutif de l'éruption cutanée des animaux atteints de fièvre aphteuse. Elles tendent à prouver l'identité des deux maladies, identité prouvée également par la récidive dans les 2 cas ; la longue conservation des germes, dans les écuries comme dans les habitations, le peu de durée de l'immunité produite par une première atteinte.

Les aphtes ne sont pas une maladie purement locale. La fièvre aphteuse est contagieuse de la vache à l'homme (?), mais les aphtes humains ne proviennent pas de l'usage du lait de vaches atteintes de fièvre aphteuse.

Le diplo-streptocoque de la stomatite aphteuse, par M. Looss. XXX *Mediz. Bericht d. Thätigk. des Jenner'schen Kinderspit. in Bern*. — L'auteur rapporte plusieurs nouveaux cas de stomatite aphteuse où il retrouve le diplo-streptocoque que ses recherches sur

la stomatite aphteuse, publiées il y a un an, l'ont conduit à considérer comme l'agent spécifique de cette affection.

Le cas qu'il publie est particulièrement intéressant en ce sens qu'il y a eu transmission de la stomatite aphteuse de la fille à la mère, et puis de la mère à deux autres enfants. Chez tous ces malades on trouva le diplo-streptocoque en question.

Dans un cas l'enfant entra à la clinique avec tous les signes d'une diphtérie. L'examen des plaques montra pourtant la présence du diplo-streptocoque. Or quelques semaines auparavant, le père de la malade et deux autres enfants avaient eu une stomatite aphteuse. Outre son angine, la malade avait eu une stomatite érythémateuse.

Le muguet chez les nouveau-nés, par GRÖSZ. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLII, p. 177. — L'auteur s'est trouvé aux prises il y a deux ans avec une épidémie de muguet qui a sévi sur les nouveau-nés de la clinique. Malgré une série de mesures portant sur la désinfection des locaux et les soins donnés aux enfants, l'épidémie bien que très diminuée comme intensité, est restée endémique et de temps en temps procède par poussées.

D'après l'auteur la prédisposition très marquée des nouveau-nés au muguet tiendrait à plusieurs causes. En premier lieu, il faut compter avec le processus de desquamation de la bouche pendant les premiers jours de la vie. La muqueuse buccale est alors dépourvue de son épithélium protecteur, se trouve dans un état voisin de celui de l'irritation catarrhale, et constitue dans ces conditions un terrain particulièrement favorable à l'implantation de l'oïdium. — En second lieu, l'auteur cite en tant que cause prédisposante, les troubles digestifs passagers qui sont presque la règle chez les nouveau-nés. Il a enfin constaté que le muguet est devenu plus rare depuis que sous l'influence d'Epstein on a renoncé aux lavages prophylactiques de la bouche chez les nouveau-nés. Ces lavages qui procurent une asepsie illusoire de la cavité buccale, traumatisent la muqueuse, la privent de son épithélium protecteur et créent une porte d'entrée à l'injection.

Les cas d'infection ne sont devenus plus rares que lorsque l'auteur a eu recours aux badigeonnages prophylactiques de la cavité buccale des nouveau-nés avec une solution de nitrate d'argent à 3 0/0. Ces badigeonnages qui étaient faits une fois par jour tant que l'enfant restait à la clinique ont fait tomber la morbidité du muguet de 32,83 0/0 à 9,26 0/0.

Le traitement du muguet déclaré consistait en lavages fréquents de la bouche avec une solution de borate de soude à 1 ou 2 0/0, et un badigeonnage, une fois par jour, avec la solution de nitrate d'argent.

Recherches sur le muguet, par A. HELLER. *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, 1895, vol. IV, p. 123 (Festschr. en l'honneur du professeur Zenker). — On admet généralement que le muguet n'attaque que l'épithélium et que sa pénétration dans la profondeur des tissus est extrêmement rare. Les recherches que l'auteur a pu faire sur 25 individus, pour la plupart enfants, ayant succombé après avoir présenté du muguet, aboutissent à des conclusions tout autres.

Sur 18 cas où l'*œsophage* a été examiné, ce dernier fut trouvé intact une seule fois. 2 fois seulement le champignon était localisé à l'épithélium, 7 fois il a pénétré dans le tissu conjonctif, 9 fois dans le tissu conjonctif et les vaisseaux, qui 6 fois étaient thrombosés ; 3 fois le champignon a pénétré dans les glandes muqueuses ; 7 fois il y avait des ulcérations superficielles toujours dans les cas où le muguet avait envahi le tissu conjonctif ; 1 fois le muguet a pénétré dans la couche musculaire.

Sur 7 examens du *larynx*, 2 fois seulement le champignon était limité à l'épithélium ; dans les 5 autres cas il existait un envahissement du tissu conjonctif. La muqueuse du *pharynx* examinée dans 1 cas a permis de reconnaître la présence du champignon dans les tissus conjonctifs et les vaisseaux.

La *trachée* a été examinée 3 fois : dans deux cas elle était libre, dans le troisième le champignon avait traversé l'épithélium et envahi le tissu conjonctif. Les *poumons* ont été examinés dans 4 cas. Deux fois ils étaient libres ; dans un cas on trouva des champignons isolés dans des foyers pneumoniques ; dans le quatrième cas, ils remplissaient les bronches et tendaient à envahir les vaisseaux.

Dans les deux cas où on a examiné la *langue*, le champignon avait traversé l'épithélium et envahi le tissu conjonctif ; dans le second il avait en même temps pénétré dans les vaisseaux. Le champignon fut encore trouvé dans le fond d'un ancien ulcère de l'*estomac*.

Ainsi sur 33 examens d'organes envahis par le muguet, le champignon est resté localisé à l'épithélium seulement dans 12 p. 100 des cas. Dans 51,6 p. 100 des cas il fut trouvé dans le tissu conjonctif et dans 36,3 p. 100 des cas il avait pénétré dans les vaisseaux. On voit par là que la localisation superficielle du muguet est loin d'être la règle.

L'épithélium ne semble pas modifié lors même que les cellules sont traversées par le champignon. Mais l'intégrité microscopique ne doit pas encore faire conclure à l'intégrité biologique de la cellule, et tout porte à croire que les modifications de l'épithélium, la nécrose et la desquamation qu'on observe dans les cas graves, sont l'effet du champignon.

Le tissu conjonctif présente très nettement les signes d'une inflammation réactionnelle sous forme d'infiltration de petites cellules, et quelquefois de nécrose.

Les vaisseaux sont traversés de part en part par le champignon. Presque toujours il sont thrombosés, et ce fait explique facilement la rareté des métastases qui ne se trouvent signalées que dans deux observations appartenant l'une à Zenrer (métastase dans le cerveau), l'autre à Schmorl (métastases dans les reins),

Vaccination contre le muguet ; modification du sérum, par M. Roger. *Soc. de biol.*, 4 juillet 1896. — L'injection intraveineuse d'un centimètre cube d'une culture d'oïdium provoque chez le lapin une maladie qui le tue en quatre ou cinq jours. Or, en injectant aux animaux de petites quantités de cette culture, et en les augmentant graduellement, on arrive à leur conférer une immunité notable. Le sérum des lapins ainsi vaccinés présente des modifications analogues à celles qui se produisent à la suite de la vaccination contre les maladies bactériennes. Si l'on sème du muguet dans le sérum normal, au bout de vingt-quatre heures on trouve le liquide rempli de flocons épais et serrés; le sérum de l'animal vacciné, ensemencé de même, reste complètement clair : cependant la végétation s'est produite, mais elle est peu abondante et offre des caractères spéciaux : ce sont de petits grains qui ont une grande tendance à s'agglomérer et à tomber au fond du tube. On ne peut réensemencer le parasite. Dans le sérum normal, on le voit sous forme de beaux filaments et de formes en levures bien isolées; leur protoplasma, coloré par les réactifs, est limité par une membrane mince à double contour. Dans le sérum des vaccinés, les formes en levures sont également constituées par une masse protoplasmique, mais au lieu de la mince cuticule périphérique, on trouve une masse hyaline, parfois striée, à bords sinueux et mal délimités, dont la largeur est de 5 à 10 fois plus considérable que celle de la cuticule normale. Le plus souvent les levures, au lieu d'être isolées, sont agglomérées en amas de 15 à 30 éléments, tous agglutinés et comme noyés dans la masse hyaline ; cet agglutinement analogue à celui qu'on observe pour certaines bactéries, explique parfaitement l'aspect des cultures.

Ces divers résultats permettent de rapprocher l'oïdiomycose des affections bactériennes : dans les deux cas on peut vacciner les animaux; dans les deux cas on peut provoquer dans le sérum des modifications analogues. L'organisme semble donc réagir de la même façon vis-à-vis des

deux groupes d'agents pathogènes et leur opposer des moyens de défense analogues.

Deux cas d'hypertrophie congénitale du pylore et de l'estomac, par JOHN THOMSON. *Edinburgh Hospit. Report*, 1896, vol. IV. — L'auteur a eu l'occasion de faire l'autopsie de deux enfants qui ont succombé l'un à l'âge de 1 mois, l'autre à l'âge de 2 mois et demi, avec des phénomènes d'hypertrophie congénitale du pylore. Dans les deux cas la seule lésion trouvée a été une hypertrophie considérable du pylore et une dilatation de l'estomac et de l'œsophage. Dans les deux cas, l'hypertrophie était telle, que lorsque sur le cadavre on comprimait l'estomac rempli de liquide, ce dernier passait dans l'œsophage.

L'examen histologique montra dans les deux cas une hyperplasie énorme du tissu musculaire, principalement des fibres circulaires du pylore. La muqueuse du pylore et celle de l'estomac était congestionnée sans autres lésions.

Les symptômes présentés par ces enfants ont été ceux qu'on rencontre habituellement dans les cas de ce genre : vomissements de lait seul ou mélangé de bile survenant peu de temps après le repas; selles rares, amaigrissement progressif et mort par cachexie.

Sténose congénitale du pylore chez les nourrissons, par FINKELSTEIN. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLIII, p. 105. — L'auteur a réuni dans son travail 14 observations de sténose congénitale du pylore, dont une personnelle, avec autopsie.

Cette affection sur laquelle Hirschprung a attiré l'attention il y a quelques années, est donc loin d'être très rare.

Le plus souvent il s'agit d'enfants qui, plus ou moins longtemps après leur naissance, présentent une tendance aux vomissements, principalement après avoir pris une grande quantité d'aliments. Cette tendance s'accuse à la longue et les enfants arrivent à vomir même après un repas peu copieux, si bien que les vomissements deviennent habituels. En rapport avec les vomissements, les selles sont rares et peu abondantes.

L'examen de l'estomac montre l'existence constante d'une insuffisance motrice et, le plus souvent, d'un trouble profond du chimisme stomacal. Les aliments restent longtemps dans l'estomac, sont peu attaqués par les sucs digestifs, fermentent en donnant lieu à un développement abondant de gaz, et à la formation d'acides gras. L'estomac est frappé d'atonie, comme on peut s'en convaincre par l'insufflation, et présente des mou-

vements péristaltiques facilement perceptibles à travers la paroi abdominale. Souvent à la palpation on peut sentir le pylore épaissi formant tumeur. Quand l'état se prolonge, les enfants se cachectisent et finissent par succomber.

Ces symptômes sont l'expression clinique du rétrécissement par hypertrophie du pylore. L'intensité des phénomènes morbides et leur évolution dépendent, d'un côté, du degré de rétrécissement et de l'autre, de l'intensité de l'hypertrophie compensatrice de l'estomac lui-même. Il peut arriver qu'une sorte d'équilibre s'établisse entre ces deux facteurs et qu'avec un traitement et surtout avec une hygiène appropriés, l'enfant arrive à se maintenir dans un état de santé relative. Mais le plus souvent l'équilibre ne s'établit pas, ou bien il est troublé à chaque moment par des poussées de gastrite, par des processus inflammatoires que provoquent la stagnation des aliments et leur fermentation dans l'estomac.

Le diagnostic n'est pas toujours facile. Les cas légers se présentent avec des symptômes qui sont à peu de chose près les mêmes que ceux du catarrhe chronique de l'estomac. Ce qui est pathognomonique, ce sont les vomissements tenaces apparaissant même après l'ingestion de petites quantités d'aliments. Si en même temps on trouve l'estomac dilaté, on est en droit de diagnostiquer une hypertrophie avec rétrécissement du pylore.

Les fonctions et les modifications anatomiques de l'estomac dans la sténose congénitale du pylore, par Gran. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1896, vol. XLIII, p. 118. — L'auteur a observé à la clinique du professeur Heubner, deux cas de rétrécissement congénital du pylore avec atonie grave et dilatation de l'estomac, chez des nourrissons. L'un est resté assez longtemps à la clinique et a pu être étudié en détail. Tous les deux ont succombé et l'autopsie confirma le diagnostic porté pendant la vie. Le tableau clinique n'a présenté rien de particulier et se réduisait aux vomissements après les repas avec diarrhée; amaigrissement et cachexie rapide.

Dans le premier cas qui se rapporte à une fillette de 7 mois, l'examen des fonctions stomacales a donné les résultats suivants :

La digestion du lait se faisait très mal, et lorsqu'on évacuait l'estomac deux à trois heures après l'ingestion du lait, on en trouvait encore les deux tiers dans l'estomac. Par contre, lorsqu'à titre d'essai on avait donné une décoction de farine de riz, on n'en trouva plus que des traces au bout de deux heures ; l'HCl libre qui n'existait pas en cas d'ingestion de lait apparaissait quand on donnait la décoction de farine de riz.

Le contenu stomacal a été examiné en tout 12 fois. L'HCl libre ne fut trouvé, comme il vient d'être dit, que deux fois, quand l'enfant avait reçu une décoction de farine de riz. Le contenu était toujours acide. 8 fois on trouva de l'acide lactique en petite quantité; 9 fois on a fait la recherche du sucre et de la peptone; le sucre a été trouvé constamment, la peptone seulement 6 fois.

Quand on évacuait le contenu de l'estomac, la sonde devait chaque fois être enfoncée 10 cent. plus profondément que chez les autres enfants du même âge. Pour chaque lavage de l'estomac il fallait employer une quantité d'eau triple ou quadruple de celle employée ordinairement.

4 fois on a fait l'examen bactériologique du contenu stomacal, une heure et demie à deux heures après le repas; on trouva la flore microbienne ordinaire de l'estomac, entre autres le bacille butyrique et le coli-bacille.

L'autopsie montra chez cet enfant un pylore très hypertrophié avec un orifice pylorique rétréci mesurant 3 mill. de diamètre. L'hypertrophie portait sur toutes les couches du pylore, mais principalement sur la couche des fibres circulaires. Les dessins d'une coupe de ce pylore hypertrophié et une coupe du pylore normal d'un enfant du même âge (qui se trouvent dans le texte), montrent bien l'hyperplasie des éléments musculaires dans le premier cas.

La seconde observation que publie l'auteur ne diffère cliniquement en rien de la précédente. L'examen de l'état fonctionnel de l'estomac n'a pas été fait. L'autopsie et l'examen microscopique du pylore ont donné les mêmes résultats que dans le cas précédent.

Stercorome infantile, par M. Demons. *Congrès français de chirurgie.* Paris, octobre 1896. — La coprostase peut produire, chez les enfants, de véritables tumeurs sur la nature desquelles on n'est pas toujours fixé d'emblée. Le cas suivant est une preuve de la difficulté du diagnostic et de leur insidieuse formation.

Il s'agit d'un enfant de huit ans, qui n'allait à la selle qu'avec difficulté et auquel on administrait régulièrement des lavements tous les jours. Malgré tous les soins dont on l'entourait, l'enfant souillait presque continuellement ses linges de matières. L'état général restait bon, et l'on ne s'inquiétait pas autrement dans son entourage, lorsqu'enfin l'appétit devint plus faible et qu'il survint un peu d'amaigrissement. En même temps, la difficulté d'évacuer devint plus grande : les purgations restèrent sans effet, ne provoquant ni débâcle, ni vomissement. Un médecin

examina alors l'enfant et trouva un abdomen un peu distendu et contenant une tumeur médiane, allant de l'appendice xiphoïde à l'ombilic et laissant les flancs libres : il pensa à un néoplasme. L'auteur constata, en effet, l'existence de cette tumeur, mais remarqua que la pression la déprimait et que la dépression était persistante ; d'autre part, le toucher rectal permit de sentir une accumulation de fèces dans l'ampoule rectale. Les commémoratifs aidant, le diagnostic de tumeur stercorale fut porté.

Comme traitement, on attaqua directement la tumeur par l'anus avec les doigts. En dix jours, après cinq séances d'un quart d'heure chacune, on avait fragmenté la pseudo-tumeur et amené son expulsion complète.

BIBLIOGRAPHIE

Thérapeutique infantile, par ALBERT JOSIAS, 2 vol. Doin. Paris.

Nous sommes bien en retard pour parler de cet excellent traité déjà vieux de quelques mois. Notre collaborateur a adopté la division par appareils ou systèmes organiques ; pour chacun d'eux il envisage successivement toutes les maladies, il donne une grande place aux mesures hygiéniques et aux prescriptions diététiques ; celles-ci ont l'importance et le développement qu'elles méritent dans les chapitres réservés à l'étude des dyspepsies. M. Josias n'a pas négligé la thérapeutique des maladies de la peau ; enfin il a, dans un chapitre spécial, traité des maladies des nouveau-nés.

Le deuxième volume se termine par des tableaux donnant les chiffres habituels et les lois d'accroissement de l'enfant, la réglementation des tetées, et par un formulaire auquel on ne peut reprocher que sa brièveté. Dans son ensemble, ce traité est conçu d'une façon pratique et bien ordonnée, il est d'un format et d'un aspect extérieur agréables, ce qui complète ses autres qualités incontestables.

MUTATIONS DANS LES HOPITAUX

Par suite du départ de M. J. Simon, atteint par la limite d'âge, M. COMBY passe de l'hôpital Trousseau à l'hôpital des Enfants-Malades ; M. RICHARDIÈRE passe à l'hôpital Trousseau.

Le Gérant : G. STEINHEIL.

TABLE DES AUTEURS (1)

ABADIE, 321. — APERT, 107, 347, 376. — Arnozan, 501. — ASTROS (d') 9, 417. — Auché, 307. — Axenfeld, 553.

Baginsky, 315. — BARBIER, 580. — Bayeux, 410. — Beco, 599. — Bernhard, 174. — Bestchinsky, 318, 458. — Bezançon, 396. — Bezold, 351. — Bezy, 49. — Bittner, 222. — Boissard, 415. — Bolognini, 127. — BONAIN, 77. — Bonhoff, 395. — Bonnet, 212. — Bonome, 115. — BOULAY, 129, 191, 391. — Bourneville, 458. — Brindel, 392. — Brissaud, 451. — BROCA, 299, 594. — Bruck, 402. — Bruhns, 305. — Brunner, 353. — Brunon, 47. — BRUNSWIC, 65, 155. — Budin, 413. — Buccelli, 49.

Campbell, 268. — Canuet, 549. — Carron de la Carrière, 456. — Casamayor, 265. — Castex, 392. — Ceni, 394. — Cervessato, 115. — Chauffard, 265, 348. — Chaumier, 601. — CLAUDE, 143. — Cliff Lindsey, 57. — CLOPATT, 480. — Cnopf, 356. — Comby, 344, 348, 350, 352, 555. — Collignon, 114. — Cougnot, 121. — Coyne, 307.

Dall'Acqua, 403. — DAUCHEZ, 238. — DELMOND-BEBET, 328. — Démétriadès, 175. — Demons, 607. — Denigès, 507. — DEPASSE, 166. — Dickinson, 211. — Drobnik, 510. — Dubard, 262. — DUFOUR, 431. — Dupré, 120. — Durando-Durante, 414. — Durante 45.

Eichhorst, 353. — Émerson, 46. — Emmerich, 411. — Eokine, 510. — Escat, 391. — Escherich, 550. — Ettlinger, 442.

Fainchtein, 221. — Féré, 452. — Fiessinger, 344. — Filatoff, 123, 445. — Finkelstein, 605. — Fournier, 506. — Oolcott Fox, 304. — Freidrich, 263. — Freudenberg 270. — Furet, 393. — Furst, 585.

Gaffié, 262. — Gayen-Torn, 551. — Galatti, 346. — Gaillard, 120. — Garel 391. — Gastou, 549. — Gautier, 508. — Georges, 217. — Gibbons, 354. — Gilles de la Tourette, 121, 544. — Glover, 410. — Gorham Bacon, 56. — Gottstein, 349. — Gran, 606. — Grèzes, 316. — Griffon, 307. — Gröiz, 602. — Guende, 445. — Guida, 364, 455, — Guidi, 400.

Hadot, 556. — Hammer, 55. — Hammond, 453. — Haushalter, 216, 223, 496, 556. — Hayem, 120. — Heaton, 44. — Heller, 603. — Helme, 391. — Hermes, 214. — Hesse, 554. — Hirschberg, 309. — Hirschsprung, 215. — Hopkins, 267. — Huchard, 120. — Hutinel, 121.

Jacobson, 268. — Jacobi, 357. — Jakob, 117. — James, 393. — Jarke, 449. — Joachimsthal, 57. — Joal, 392. — Jolis, 310. — JOLLY, 439, 517. — Jorissenne, 314. — JOSIAS, 139. — Josias, 347, 608. — Jourassovski, 220.

Keller, 359. — Kingston Barton, 126. — Kissel, 313. — Kœnig, 447. — Kortum, 452. — Kossel, 218. — Koster, 413. — Kourlow, 301. — Kontrebinsky, 406.

LABBÉ, 280. — Laborde, 546. — Larat, 508. — Lecomte, 48. — Le Gendre, 174, 265. — Lemoine, 175, 312, 314, 343, 345, 348, 397, 506. — Lenhartz, 456. — Lermoyez, 392. — Lenz, 547. — Leprévost, 364. — LEROUX. 20. — Lichtwitz, 396. — Looss, 601. — Lop, 522. — Mlle Lope, 316. — Lovett Marsh, 362. — Lubet-Barbon, 390, 391, 392. — De Luna, 404.

Malinovsky, 366. — MANICATIDE, 88, 465. — Maugue, 114. — MARFAN, 1, 177, 247, 273, 337. — Marfan, 318, 347, 369, 389. — Margarucci, 269. — Marie, 121. — Marmorek, 314. — Martha, 401, — Marracino, 440. — Martin (Louis), 170, 392. — Martin, 57. — Méry, 315. — Meyer, 552. — Milliken, 222. — MILLON, 20, 183. — Milleton-Lewis, 403. — Monteuuis, 456. — Moreau, 116, — Mouratoff, 450. — Moure, 392. — Muller, 553.

Neurath, 46. — Newmark, 118. — Noblet, 442.

ODDO, 380. — Oddo, 404. — Oppenheim, 46.

(1) Les noms des auteurs de travaux originaux sont en capitales.

Papiesvski, 510. — Papkoff, 173. — Pauly, 50. — Pavloff, 542. — Péré, 407. Pernice, 172. — Peter, 270. — Peters, 221. — Petit, 444. — Pierraccini, 49. — Placzek, 447. — Pochon, 174. — Polievetoff, 411. — Ponticaccia, 404. — Popper, 416. — Potel, 311. — Poyet, 390, 391.

Rajansky, 299. — Ranke, 171. — Raymond, 352. — Régis, 116. — REGNAULT, 513. — Reuter, 308. — Ripault, 543. — Robin, 354. — Betham Robinson, 545. — Rockwell, 459. — Roesch, 443. — Roger, 493, 604. — Rolleston, 406. — ROMME, 202, 508, 526.

Sabrazès, 507. — Saint-Philippe, 272. — Sarra, 306. — Sarremone, 391. — Scagliosi, 172. — Schirman, 56. — Schlesinger, 171. — Seiffert, 547. — Shilling, 52. — Simmonds, 358. — Simon, 54. — Sevestre, 167. — Simpson, 268. — Starck, 218. — Steffen, 345, 510, 450. — Stoos, 54, 393. — Stumpf, 212. — SVEHLA, 225.

Tasso, 512. — Teissier, 505. — Theodor, 448. — Thiemich, 510. — Thilliz, 548. — Thomas, 119. — Thomson, 605. — Toch, 304. — Tordeus, 261. — Toulmin, 56. — Treille, 506. — Trevelyan, 51. — Troitzky, 415.

Wagnier, 392. — Vahle, 306. — Vanuxcem, 308. — Variot, 410. — Warring, 406. — Wegeli, 355. — Vignaud Dupuy de Saint-Florent, 454. — Vinokouroff, 213. — Weil, 484. — WEILL, 562. — Weiss, 123. — Widal, 396. — Wladimiroff, 303. — Wolfstein, 457. — Wright, 267.

Zappert, 53.

TABLE DES MATIÈRES (1)

Abcès froids ganglionnaires, 262.
Acné scrofulosorum, 304.
Albuminurie cyclique, 359, 501, familiale, 361.
Alcool, abus, 416. Alcoolisme, 116, névrite, 117.
Allaitement artificiel, 318.
Amygdales et épilepsie, 391. Toux, 393,
Angine, bactériologie, 312, *scarlatiniforme, avec exanthème particulier*, à streptocoques, 396. Etiologie, 398. Traitement, 316.
Angiomes, traitement, 221.
Aphtes, 398, 601.
Arthrites suppurées à gonocoques, 307 ; syphilitiques, 545.
Athrepsie, lésions des reins, 358.
Bains chauds, dans les maladies aiguës de poitrine, 506, — dans la méningite cérébro-spinale, 510.
Bromoforme, potion, 389.
Cerveau, recherches histologiques, 440, — ramollissement aigu, 449, — porencéphalie, 450. — *Abcès otique.*
Cervelet, tumeur, 45.
Chorée congénitale, 454, — hystérique, 54. Traitement, 121, 123, 459.
Cœur, *hypertrophie de croissance*, 202 ; lésions congénitales dans leurs rapports avec l'hémophilie, 211.
Coli-bacille, 407.
Colique néphrétique, 354.
Congrès français de médecine, 493.
Convulsions, traitement, 456.
Coqueluche, hémiplégie cérébrale consécutive à la, 46. — *Traitement*, 177. — parasites, 301.
Coryza, 585.
Croup, 410. Codéine dans le, — 410.
Cyphoses rachitique et de l'adolescence, 329.
Dermatite herpétiforme de Dühring, 548.
Diabète sucré, 355, 356.
Diphtérie, *Streptococcie aiguë post-diphtérique, manifestations méningitiques*, 20. — *du larynx*, 77. — *paralysie d'origine centrale*, 465. — recherches histologiques sur le système nerveux, 172, 394. — modifications du muscle cardiaque, 173. — pronostic et diagnostic, 174. — action de l'eau sur le bacille, 175. — inoculations préventives, 298. — prophylaxie, 318.

(1) Les travaux originaux sont indiqués en italique.

— action du streptocoque sur culture, 395. — présence du bacille sur plaies des amygdales, 396.
Diplégie spastique cérébrale, 46.
Dyspepsie, troubles nerveux, 404, 456.
Eléphantiasis congénital, 306.
Empyème pulsatile, 56.
Entéroclyse dans les diarrhées chroniques, 238.
Epilepsie et hypertrophie amygdalienne, 391,
Estomac, hypertrophie congénitale, 605, — sténose pylorique, 605, 606.
Fièvre ganglionnaire, 554.
Fièvre intermittente, 506.
Fièvre typhoïde, 362, 556. — *pathologie, et caractéristique du bacille d'Eberth*, 225. — lombricose, 265, et tuberculose aiguë, 216. — sérodiagnostic, 556.
Galactophorite, 310.
Gale, baume du Pérou, 559.
Gigantisme congénital, 268.
Gliome de la rétine, 221.
Hémiplégie, arrêt de développement, 452. — dans la coqueluche, 448, 449.
Hémophilie chez une fille, 555.
Hémorrhagie cérébrale, suite d'entérocolite, 46.
Hépatomégalie, 261.
Hernies, troubles nerveux, 456.
Herpès tonsurant, 304.
Hydrocéphalie, 9.
Hyperchlorhydrie, 404.
Impétigo, traitement, 272.
Index bibliographique, 58, 459.
Injections salines, 580.
Intestin, dilatation du côlon, 406. — *Infection intestinale traitement*, 580. — occlusion congénitale, 55. — rétrécissement, 404. — Tumeur stercorale, 608. — *Ulcérations dans le purpura*, 517.
Kyste hydatique du foie, 222.
Lait, *Humanisation pratique*, 431. — lait, microorganismes chez la femme, 414. — de Gärtner, 415, 416, 510. — stérilisé, 415. — artificiel, 511.
Lavements, 456.
Larynx, *Varicelle du* —, 1. — papillome, 217. — traitement des papillomes diffus, 390. — dilatation mécanique, 410. — écouvillonnage, 410. — *tubage avant et après sérothérapie*, 417.
Leucocythémie, 212, 553.
Lipome, spina-bifida, 57.
Lithiase rénale, 353. — acquise, 354.
Lombricose à forme typhoïde, 265.
Luxations congénitales de la hanche, traitement, 296.
Lymphatique, diathèse, 550.
Maladie de Barlow, 215, 270, 552.
Maladie de Raynaud, 114.
Mastoïde, suppuration, 392.
Melæna du nouveau-né, 408.
Méningisme, 120, 442, 443.
Méningite tuberculeuse et traumatisme du crâne, 52. — hémiplégie dans le, 53. — sur un signe constant au début, 54. — lésions méningées et radiculaires, 442. — à pneumocoques, 457. — *Traitement par les bains*, 510.
Migraine, 114.
Moelle, hématorachis, 450. — hématomyélie. 450.
Muguet, 398, 400, 602, 603, 604.
Myocardite parenchymateuse, 561.
Myxœdème, traitement par la glande thyroïde, 313, 458.
Néphrite aiguë dans l'eczéma, 305. — scarlatineuse, symptômes et traitement de la dilatation aiguë du cœur, 345. — néphrite, 357.
Neurasthénie et scoliose, 444.
Névrite épidémique, 453. — alcoolique, 117.
Nez, *Obstruction*, 129, 191. — sténose congénitale des fosses nasales 391. — rhagades, 589.
Nourrices, influence de la santé des —, 413.
Œil, ophtalmie purulente, 321. — ophtalmoplégie congénitale, 444. — conjonctivite pneumococcique, 553. — traitement, 559.
Otite des nouveau-nés, 401. — importance des, 402. — *abcès cérébral*, 594.
Paralysie *centrale diphtérique*, 465. cérébrale, 447. — douloureuse des jeunes enfants, 47. — des membres inférieurs, 445. — obstétricales des membres supérieurs chez le nouveau-né, 48, 447. — faciale, 49, 452. — épidémique, 49. — infantile récidive, 49. — paralysie infantile et hémiplégie cérébrale, 50. — anatomie pathologique d'un cas de, 51. — générale et syphilis, 116. — saturnines, 118. — de l'œil syphilitique, 309. — congénitale de l'œil, 444. — dans la coqueluche, 448, 449. — *radiculaires du plexus brachial*, 484. — traitement électrique, 125, 508, — traitement opératoire, 510.
Peau, ulcérations gangréneuses à staphylocoques, 549.
Pédiatrie (la) *constitue-t-elle une spécialité?* 380.
Pemphigus, étiologie, 270.
Péricardite hémorrhagique, 218.

Perlèche, traitement, 271.
Pharynx, reproduction du tissu lymphoïde, 267.
Phlébite adhésive du sinus de la dure-mère, 371.
Phthiriase, traitement, 557.
Pied bot paralytique, 65. — *traitement chirurgical*, 155. — Greffe tendineuse, 222.
Pleurésie hémorrhagique, 218.
Pneumonie croupale, 261. — pronostic et traitement des broncho-pneumonies aiguës, 265.
Pneumothorax consécutif à une broncho-pneumonie tuberculeuse, 139.
Poids des enfants nés avant terme, accroissement, 311.
Ponction lombaire, 456, 455, 507.
Posologie, 126, 127.
Prolapsus de la muqueuse uréthrale, 220.
Protection du premier âge dans le département de la Seine, 166.
Psoriasis, traitement par le corps thyroïde, 313.
Puberté précoce, 268.
Purpuras, 143. — hématorachis dans le — *chez un enfant nouveau-né, ulcération intestinale*, 517.
Rachitisme, étiologie et pathogénie, 247. — *faciès*, 514. — fœtal, 269. — relations avec humidité, 551. — *traitement*, 337,
Rate des tuberculeux, 88. — *surnuméraire*, 439.
Reins, lésions dans l'athrepsie, 358. — cancer, 223.
Rhumatisme blennorrhagique, 308.
Rougeole, antisepsie médicale, 316. — à l'hôpital Trousseau, 348. — à rechutes, 348. — récidive, 349, — enanthème buccal, 350. — otites, 351, — ophtalmoplégie externe bilatérale, 352. — thérapeutique, 364. — *réinfection*, 522.
Sarcome du cou et de l'amydale, 57.— Sarcomatose viscérale, 213.
Scarlatine, suppression de la contagion, 314. — *traitement*, 314, 315.— angine, 316, 346. — avec hyperthermie 294. — rôle du streptocoque, 343. — éruptions observées au cours des épidémies, 344. — à rechute, 344. — apyrétique chez une tuberculeuse, 345. — à l'hôpital Trousseau. 347. — à l'hôpital des Enfants-Malades, 347. — rash scarlatiniforme, 352. — *pouls lent*, 377.
Sclérose cérébrale et hydrocéphalie, 9.
Scrofulides du premier âge, 512.
Sérothérapie, 493. — Influence sur la leucocytose, 393. — Injections prophylactiques, 411. — dans la scarlatine, 506. — *Accidents par le streptocoque après injections*, 167.
Sinus de la dure-mère, phlébite, 371. — thrombose infectieuse, 44.
Spina-bifida, 57.
Stomatite aphteuse, 398, 601. — diphtéroïde, 599. — du muguet, 398, 692. — ulcéreuse, 403.
Streptocoque réfractaire à l'action du sérum de Marmorek, 315. — variabilité dans la forme et les cultures, 397. — angines, 396.
Syphilis, 107. — du pharynx, 543. — de la moelle, 544. — articulaire, 545. — *héréditaire tardive*, 183. — troubles moteurs, 308. — symptômes, 309. — rétinite, 309. — héréditaire simulant végétations adénoïdes, 390. — causes de mort, 542. — et paralysie générale, 116.
Syringomyélie, 119.
Température et mortalité dans l'infection de la plaie ombilicale, 214.
Terreurs nocturnes traitées par la musique, 318.
Tétanie idiopathique, 115. — *Tétanie*, 527.
Tétanos — après la circoncision rituelle, 56. — état tétanoïde, 455.
Tubage, 410, 417.
Tuberculose aiguë, fièvre typhoïde, 246. — tuberculose, 218. — diagnostic, 262. — par ingestion, 273. — *du myocarde*, 280.
Urémie, traitement, 366.
Urine, traitement de l'incontinence nocturne, 125, 212, 413, 458. — *bactériurie*, 480.
Urobilinurie, 361.
Vagin des nouveau-nés, examen bactériologique, 306.
Varices de l'œsophage, 263.
Varicelle du larynx, 1. — varicelle d'un convalescent de scarlatine, 352. — infection générale à staphylocoques, 353.
Variole, traitement, 364.
Végétations adénoïdes, traitement, 391. — examen histologique.
Vers intestinaux, 285.
Vitiligo, 303.
Vulvite et vulvo-vaginite, 307, 546, 547.

IMPRIMERIE LEMALE ET Cie, HAVRE

TOME XIV. DÉCEMBRE 1896.

REVUE MENSUELLE
DES
MALADIES DE L'ENFANCE

HYGIÈNE — MÉDECINE — CHIRURGIE — ORTHOPÉDIE

PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE MM. LES DOCTEURS

CADET DE GASSICOURT
Médecin honoraire de l'hôpital Trousseau.
Membre de l'Académie de médecine.

de SAINT-GERMAIN
Chirurgien
de l'hôpital des Enfants-Malades.

Avec la collaboration et le concours de MM. les Docteurs

ALDIBERT, professeur agrégé à la Faculté de Toulouse. — BAUMEL, professeur agrégé à la Faculté de Montpellier. — BARBIER, médecin des hôpitaux. — BERGERON, membre de l'Académie de médecine, médecin honoraire de l'hôpital Trousseau. — BLACHE, ancien interne des hôpitaux de Paris. — BROUSSOLLE, professeur suppléant à l'Ecole de médecine de Dijon. — D'ASTROS (Léon), médecin des hôpitaux de Marseille. — DESCROIZILLES, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — D'HEILLY, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — FÉLIZET, chirurg en de l'hôpital Tenon. — GRANCHER, professeur de clinique des maladies des enfants à la Faculté de médecine. — HUCHARD, médecin de l'hôpital Necker. — HUTINEL, professeur agrégé, médecin de l'hospice des Enfants-Assistés. — JOSIAS, médecin de l'hôpital Trousseau. — LANNELONGUE, professeur de pathologie chirurgicale à la Faculté, chirurgien de l'hôpital Trousseau. — LE GENDRE, médecin des hôpitaux. — MARFAN, agrégé de la Faculté, médecin des hôpitaux. — MOIZARD, médecin de l'hôpital Trousseau. — MONCORVO, professeur de clinique infantile à Rio-de-Janeiro. — MOUSSOUS, agrégé de la Faculté de Bordeaux. — NETTER, médecin de l'hôpital Trousseau. — NEUMANN, privat docent à l'Université de Berlin. — R. SAINT-PHILIPPE, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux, agrégé libre à la Faculté. — REDARD, chirurgien du dispensaire Furtado-Heine. — SANNÉ, ancien interne des hôpitaux — SAYRE (Lewis A.), professeur de chirurgie orthopédique à l'hôpital de Bellevue, à New-York. — SEVESTRE, médecin de l'hôpital Trousseau. — SIMON (Jules), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. — TARNIER, professeur de clinique d'accouchements à la Faculté. — WEILL, agrégé de la Faculté de Lyon, médecin des hôpitaux.

Rédacteurs en chef :

A. BROCA
Agrégé de la Faculté.
Chirurgien des hôpitaux.

L. GUINON
Médecin des hôpitaux.
Ancien chef de clinique adjoint
pour les maladies des enfants.

La **Revue** *paraît le* 1er *de chaque mois, par fascicule de* 48 *pages in-*8°.

PRIX DE L'ABONNEMENT. { 12 fr. pour Paris et les Départements. 14 fr. pour les Pays faisant partie de l'*Union postale*.

Prix du numéro.. ... ... 1 fr. 25

ON S'ABONNE A PARIS
Chez G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

Tout ce qui concerne la rédaction doit être adressé *franco :*

A M le Dr **Broca**, 5, rue de l'Université, *pour la partie chirurgicale* ; — à M. le Dr **Guinon**, 59, rue des Mathurins, *pour la partie médicale ;* — ou au bureaux du journal, chez l'éditeur.

SOLUTION COIRRE

AU CHLORHYDRO-PHOSPHATE DE CHAUX

Phthisie — Anémies — Cachexie — Srofules — Rachitisme — Inappétence — Dyspepsie
Etat nerveux — Assimilation insuffisante — Maladies des os.

Le chlorhydro-phosphate de chaux est la préparation de phosphate de chaux la plus rationnelle, la seule physiologique, puisqu'à l'état naturel ce sel ne se dissout qu'à la faveur de l'acide chlorhydrique du suc gastrique.

C'est la seule qui réunisse les effetseupeptiques de l'acide chlorhydrique et les effets constituants du phosphate de chaux, et concoure directement au même but.

C'est celle qui, sous le même volume, contient le plus de médicament (5 *grammes de phosphate de chaux gélatineux par cuillerée à bouche de solution*), l'acide chlorhydrique ayant sur le phosphate de chaux un pouvoir dissolvant plus considérable que tous les autres acides.

C'est également la moins acide.

C'est enfin la plus économique, condition importante pour un traitement souvent de longue durée.

Mélangée à de l'eau sucrée, de l'eau et du vin, elle n'a absolument aucun goût de sorte que les malades ne s'en fatiguent point.

Prise au moment de manger, comme cela doit être, elle favorise la digestion d'une façon très sensible.

1 *cuillerée à bouche chez les adultes ; 1 cuillerée à café chez les enfants du premier âge ; 2 cuillerées à café de 6 à 12 ans ; au moment des deux principaux repas, de l'eau sucrée ou coupée de vin.*

Prix : 2 fr. 50 le flacon de 310 grammes

Dans les principales pharmacies. — Fabrique et vente en gros, 79, rue du Cherche-Midi.

Se méfier des contrefaçons suggérées par le succès toujours croissant du **Chlorhydro-Phosphate de Chaux** et exiger notre nom et notre signature, si l'on ne veut être déçu en employant des produits qui ne contiennent que des quantités extrêmement faibles de médicament.

MÉDICATION CHLORHYDRO-PEPSIQUE

AMERS ET FERMENTS digestifs

ELIXIR GREZ

CHLORHYDRO-PEPSIQUE

Dyspepsies, — Anoréxie, — Anémie, — Vomissements, — Diarrhée, etc.

DOSES : Adultes, 1 verre à liqueur par repas. — Enfants, 1 à 2 cuillerées à dessert.

Pilules Grez Chlorhydro-Pepsiques, adultes, 2 à 3 à chaque repas

Envoi franco Échantillons. — COLLIN et Cie, 49, r. de Hambourg, Paris, et Phies

---

FARINE MALTÉE DEFRESNE

Nutriment complet, comparable au lait maternel désséché

Cette délicieuse farine, dont le gluten et l'amidon ont été rendus facilement assimilables par la germination du blé, emprunte au jaune d'œuf ses matières grasses émulsionnées et son phosphate de chaux. — La ***Farine maltée Defresne*** supplée à l'insuffisance du lait maternel, elle prévient le danger que présente le brusque passage de l'élevage au sein à l'alimentation ordinaire. Avec la ***Farine maltée***, il n'y a plus lieu de redouter les **entérites** ni les **affections gastro-intestinales**, si meurtrières chez les nourrissons.

DEFRESNE, Auteur de la PANCRÉATINE et de la PEPTONE, Rue de la Verrerie, 56

ET TOUTES LES PHARMACIES. — ***ENVOI D'ÉCHANTILLONS.***

TOLU LE BEUF

LA SEULE ÉMULSION CONCENTRÉE

APPROUVÉE PAR LA HAUTE COMMISSION DU CODEX

Sanction la plus élevée qu'on puisse ambitionner pour un produit pharmaceutique.

Ce produit renfermant tous les principes du Baume de Tolu, y compris *la matière résineuse qui est la plus active* (Bouchardat), est beaucoup plus actif que le **Sirop de Tolu**.

Il possède en outre, sur les préparations de **goudron**, l'avantage fort apprécié, en particulier des femmes et des enfants, de posséder une saveur fort agréable.

Par ses qualités à la fois **antiseptiques** et **balsamiques**, ce produit est indiqué dans les cas de *grippes*, *bronchites*, *catarrhes* et comme moyen prophylactique de ces affections.

Dose : une ou deux cuillerées à café dans de l'eau, une tisane ou du lait **sucrés**. Le flacon 2 fr. 50.

Dans les pharmacies. — *Se méfier des imitations.*

Chemins de fer de Paris à Lyon et à la Méditerranée

Billets d'aller et retour de 1re classe de PARIS à NICE

Valables pendant 20 jours y compris le jour de l'émission.

Via DIJON-LYON-MARSEILLE..... **182** fr. **60**

Faculté de prolongation de deux périodes de 10 jours, moyennant un supplément de 10 p. 100 pour chaque période.

Billets délivrés du 19 au 31 décembre 1896 inclusivement et donnant droit à un arrêt en route, tant à l'aller qu'au retour.

On peut se procurer des billets et des prospectus détaillés aux gares de Paris-Lyon et Paris-Nord, dans les bureaux succursales de la Compagnie P.-L.-M., ainsi que dans les agences de voyages Cook et fils, Voyages Économiques, Gaze et fils, Wagons-Lits, Lubin, Société française des Voyages Duchemin et Desroches.